

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

N°
245

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André MARTIN SAINT-LAURENT

Né le 27 Novembre 1900, à Paris
Externe des hôpitaux de Paris
Médecin légiste de l'Université
Elève de l'Institut d'Hygiène

LA REVISION

DE

L'ENCÉPHALOPATHIE SATURNINE

Président : M. BALTHAZARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1925

243

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

N° 243

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André MARTIN SAINT-LAURENT

Né le 27 Novembre 1900, à Paris

Externe des hôpitaux de Paris

Médecin légiste de l'Université

Elève de l'Institut d'Hygiène

LA REVISION

DE

L'ENCÉPHALOPATHIE SATURNINE

Président : M. BALTHAZARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1925

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	N...
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
	GILBERT.
Clinique médicale	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J - L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALGLAVE . . .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN . . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . . .	Pathologie médicale.
BINET . . .	Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.
BRANCA . . .	Histologie.
BRULÉ . . .	Pathologie médicale.
BUSQUET . . .	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT . . .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY . . .	Histologie.
CHIRAY . . .	} Pathologie médicale.
CLERC . . .	
DEBRÉ . . .	Hygiène.
I. de JONG . . .	Anatomie pathologique.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ECALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER . . .	} Pathologie médicale.
FOIX . . .	
GARNIER . . .	Pathologie expérimentale.
HARVIER . . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER . . .	Urologie.
HOVELACQUE . . .	Anatomie.
OYEUX . . .	Parasitologie.

MM

LABBÉ(Henri). . .	Chimie biologique.
LARDENNOIS. . .	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER. . .	Obstétrique.
LEMAITRE . . .	Oto-rhino-laryngologie
LEMIERRE . . .	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL. . .	Obstétrique.
LHERMITTE . . .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU . . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER. . .	Obstétrique.
MOCQUOT . . .	} Pathologie chirurgicale.
MONDOR. . .	
MOURE. . .	} Pathologie chirurgicale.
MULON. . . .	
PHILIBERT. . .	Histologie.
RIBIERRE . . .	Bactériologie.
RIBIERRE . . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils . . .	Physiologie.
ROUVIERE . . .	Anatomie.
N... . . .	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFENEAU . . .	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL . . .	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET . . .	Pathologie médicale.
WELTER. . . .	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS	Physiologie.
GOUGEROT. . .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT. . . .	Obstétrique.

MM.

RETTERER. . .	Histologie.
N...	Anatomie pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY . . .	}	N...	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU . .		PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . .		RATHERY . . .	Clinique médicale.
LEREBoullet . . .		SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicale.
		N...	Cliniq. ophtalmologique.
LÉRI	}		
LÉPER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR J. MARTIN SAINT-LAURENT

A MA MÈRE ET A MA SŒUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR V. BALTHAZARD

Professeur de Médecine légale
Membre de l'Académie de Médecine
Expert auprès des tribunaux

A MES MAITRES DE L'INSTITUT MÉDICO-LÉGAL

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUVOIR

M. LE DOCTEUR DERVIEUX, M. KOHN-ABREST

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAUCLAIRE.

M. LE PROFESSEUR JEANNIN.

M. LE DOCTEUR LION.

M. LE DOCTEUR BABONNEIX.

M. LE DOCTEUR APERT.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ I. DE JONG.

A MES MAITRES DE L'INSTITUT D HYGIÈNE

AU DOCTEUR RAYMOND BONNEAU

A MES AMIS

INTRODUCTION

*Nec perit in toto quisquam mihi credite mundo
Sed variat, faciemque novat...*

OVIDE.

Tout semble avoir été dit au sujet du saturnisme et de ses différentes manifestations cliniques car après les remarquables études entreprises au siècle dernier par de grands cliniciens, des recherches menées avec la précision scientifique moderne ont éclairé de nombreux passages de son histoire.

Cependant un certain nombre de faits reste sinon complètement obscur, du moins discutés et parmi eux les accidents cérébraux désignés depuis Tanquerel des Planches sous le nom d' « encéphalopathie saturnine ».

Après s'être vu attribuer une importance peut-être excessive, elle a connu les heures amères de la critique et du démembrement, et il fut une époque où toute existence pathologique lui fut contestée. A l'heure actuelle, enfin, les travaux des auteurs modernes permettent de l'envisager comme une entité morbide distincte.

La raison de ces grandes variations de l'histoire de l'encéphalopathie c'est la confusion qui régna longtemps dans sa description clinique, base de toute discussion. Il est donc nécessaire d'analyser ces accidents cérébraux, de déterminer si ces manifestations cérébrales sont d'origine saturnine, ou étrangères au saturnisme au cours duquel elles se manifestent ; il s'agit donc bien de faire une « revision » des signes encéphalopathiques.

Cette revision s'impose parce qu'elle permettra non seulement de rechercher à l'encéphalopathie un mécanisme physiopathologique, mais aussi de savoir à quels accidents cérébraux sont exposés les ouvriers des professions saturnines.

Elle permettra par conséquent de préciser les accidents qui devront figurer sur le tableau annexe de la loi sur les maladies professionnelles.

Pour atteindre ce but, nous rappellerons tout d'abord la description ancienne de l'encéphalopathie.

Nous discuterons ensuite sa valeur, tout en appréciant les lésions organiques signalées ; nous donnerons connaissance des deux grandes théories pathogéniques modernes.

Enfin nous en arriverons à la conception actuelle de l'encéphalopathie et à la place qu'elle doit occuper dans la médecine légale.

*
* *

Avant de commencer cette étude, qu'il nous soit permis de remercier ici M. le Professeur Balthazard d'avoir

bien voulu accepter la présidence de cette thèse, et d'y avoir joint deux observations personnelles ; M. le Professeur Duvoir qui fut l'instigateur de ce travail et fut pour nous un guide bienveillant.

MM. le Professeur Ribierre, médecin de l'hôpital Necker et R. Delauney, chef de l'Inspection du travail au Ministère du Travail et de l'Hygiène, qui nous ont aidé de leurs précieux conseils.

CHAPITRE I

LA CONCEPTION ACTUELLE DE L'ENCÉPHALOPATHIE SATURNINE

Historique

Aussi loin que l'on remonte dans l'histoire du saturnisme, on retrouve toujours les accidents cérébraux signalés parmi les autres manifestations de cette intoxication. Si les relations des anciens sont diverses et peu précises, il est certains signes qui sont retrouvés à travers les âges avec une remarquable constance, et que nous retrouvons encore aujourd'hui.

C'est ainsi que dès le premier siècle de l'ère chrétienne, Dioscoride mentionne dans son « de mentis alienatione », le délire produit par les préparations du plomb. A la même époque, Arétée signale l'épilepsie au cours de la colique de plomb (Arétée, lib. I et II) Paul d'Égine signale le même fait et ajoute qu'elle est souvent mortelle. Plus tard Avicenne, puis Paracelse par-

lent d'un tremblement convulsif des extrémités, accompagné de délire et absence d'esprit, qui se produisent chez les artisans qui préparent la céruse.

Rivière (*Praxis Medica*, lib. X, cap. I) confirme ces faits en rapportant des cas de convulsions souvent mortelles au cours des coliques de plomb. Et de nombreux auteurs du Moyen Age les signalent au cours des coliques de Poitou, coliques sèches, métalliques, etc., tel Citois (1) qui pendant la grande colique de Poitou en 1572, dit avoir constaté de l'amaurose durant plusieurs heures, survenant pendant les paroxysmes et pouvant subsister une semaine, sans aucune lésion des autres sens.

De même Wilson d'Edimbourg, observant des ouvriers des mines de plomb de Leads-Hils, dit que chez certains « la tête est attaquée de vertiges et de dou- » leurs très fortes auxquels succèdent une insensibilité » et un délire semblable à la rage de la plus cruelle es- » pèce, qui va jusqu'à porter les malades à se déchirer » eux-mêmes la peau. Les extrémités sont attaquées de » tremblements et de convulsions ».

Au début du XVIII^e siècle, Stoll de Vienne signale dans la colique des peintres, des convulsions et surtout l'épilepsie qui peut être mortelle.

Tous ces auteurs ont donc constaté nettement la présence d'accidents cérébraux, tous signalent « l'épilepsie » comme fréquente au cours du saturnisme. Mais il

(1) CITOIS. (*De novo et populari apud pictones dolore colico bilioso diatriba*, 1616).

faut attendre jusqu'au xix^e siècle pour qu'une étude attentive soit faite de ces accidents et que les médecins proposent des pathogénies, d'ailleurs simplistes, pour expliquer leur production.

C'est alors que Laënnec parle lui aussi de l'épilepsie saturnine et que son parent Mériadec Laënnec en publie 5 cas dans la *Revue Médicale* de 1828.

A cette époque Renauldin, Thomas, de Boutteville constatent dans le *Journal complémentaire des Sciences Médicales* que sur 275 saturnins, 92 n'avaient pas de colique de plomb, mais du délire, épilepsie ou convulsions ; et ils se livrent à une étude d'ensemble, à l'appui de leurs 92 observations. Puis c'est Andral qui rapporte 12 observations de « maladie cérébrale saturnine », Grisolles qui publie sur ce sujet une série d'articles dans le *Journal complémentaire*, et classe les accidents nerveux en 3 formes : délirante, convulsive et comateuse.

Enfin nous arrivons à Tanquerel des Planches qui dans sa thèse puis dans son *Traité des Maladies du Plomb* se livre à une remarquable étude du saturnisme, de ses causes et de ses différentes manifestations.

Ce fut en effet ce grand clinicien qui décrivit le premier le « liseré gingival » connu sous le nom de « liseré de Burton ». Etudiant les manifestations nerveuses du saturnisme, s'il se contente de reproduire la classification et la description de Grisolles, il a du moins le mérite d'individualiser ces accidents en une entité morbide propre à laquelle il donne le nom d' « encéphalopathie saturnine ».

L'ouvrage de Tanquerel des Planches marqua une date dans l'histoire du saturnisme et fut pendant longtemps adopté sans réserves ; il faut remarquer cependant que s'il décrivait l'encéphalopathie saturnine il n'en expliquait pas les causes. Il admettait que le plomb attaquait le cerveau mais il avouait ignorer pourquoi telle forme de l'encéphalopathie se produisait plutôt que telle autre ; et ce fut le point faible de son édifice.

Plus tard nous voyons Jaccoud dans son *Traité de Pathologie interne*, trouver le terme d'« encéphalopathie » insuffisant, et vouloir le remplacer par celui de « névropathie saturnine » ou mieux de « saturnisme cérébrospinal », sans d'ailleurs apporter plus de clarté dans sa pathogénie. Mais ce furent Debove et Charcot, qui vers 1890, attaquèrent dangereusement l'encéphalopathie qu'ils démembrement au profit de l'hystérie. Si c'est, comme nous le verrons plus loin, avec raison qu'ils critiquèrent de nombreux faits attribués par Grissolle et Tanquerel au saturnisme, ils allèrent trop loin, attribuant à l'hystérie des accidents trop graves pour ne pas répondre à une affection organique. D'autre part la constatation de nombreuses néphrites dues à l'intoxication saturnine, par Lancereaux, Ollivier, Danjoy en France, par Biermer en Allemagne fit confondre les signes de l'encéphalopathie et les accidents nerveux de la néphrite chronique que l'on appelait « urémie cérébrale » (Piorry) ; et cette réunion se faisait d'autant plus facilement que le terme d'urémie cérébrale ne faisait qu'englober tous les accidents nerveux du brigthisme sans les analyser. D'où la nécessité qui s'imposa

plus tard de les discriminer, au plus grand bien de l'encéphalopathie saturnine. D'ailleurs, même à cette époque, celle-ci était encore admise par des auteurs tels que Bucquoy, Albert Robin et Bouchard.

Mais au début de ce siècle, l'étude des manifestations de l'hypertension artérielle attira de nouveau l'attention des chercheurs sur l'encéphalopathie saturnine. Et c'est ainsi que Vaquez au cours d'une série de travaux, établit la fréquence de l'hypertension chez les saturnins, l'absence fréquente de lésions anatomiques, et admet l'existence de l'encéphalopathie comme accident hypertensif du saturnisme. A la même époque, Pal de Vienne arrive aux mêmes constatations. C'est par cette voie que nous sommes amené à considérer de nombreux accidents cérébraux chez des saturnins, produits sans lésion anatomique, comme des manifestations de l'hypertension aiguë.

Cette opinion n'est pas admise par tous, depuis Mazin qui assimile l'encéphalopathie à la méningite tuberculeuse et Mosny qui se fondant surtout sur l'examen du liquide céphalo-rachidien estime que l'encéphalopathie n'est qu'une manifestation de la « méningite saturnine ».

C'est entre ces deux tendances que nous aurons à choisir.

Description Classique

Nulle description clinique de l'encéphalopathie saturnine ne vaut celle des classiques du xix^e siècle, de Tanquerel des Planches en particulier. C'est,

rappelons le, ce remarquable et minutieux observateur, à qui l'on doit la première étude d'ensemble du saturnisme, qui créa le terme d'encéphalopathie saturnine, sous lequel il entendait grouper un ensemble de « lésions fonctionnelles : délire, coma, convulsions, » accompagnés ou non de la perte d'un ou plusieurs » sens, de l'exaltation ou abolition des sensibilités générale et spéciale », lésions qui lorsqu'elles sont produites par le plomb ont une physionomie spéciale : elles sont diverses, apyrétiques, brusques dans leur apparition comme dans leur disparition.

Pour lui l'absorption du plomb est à l'origine des accidents cérébraux ; il a remarqué en effet que « les » chats et autres animaux qui séjournent dans les fa- » briques de céruse et de minium sont atteints de tour- » nis et convulsions auxquels il succombent... de même » les chevaux employés à tourner les moulins destinés » à pulvériser le minium ». La question professionnelle est nettement définie par lui : « Ainsi des in- » dividus, avant d'être soumis aux émanations du » plomb n'ont jamais éprouvé le plus léger dérangement fonctionnel du côté du cerveau. Pendant cette » exposition à l'action du plomb ils sont atteints d'une » maladie cérébrale de physionomie particulière, spécifique, et qui le plus souvent est accompagnée des » autres maladies produites par le plomb. Les individus, viennent-ils à se soustraire aux émanations saturnines, ne voient jamais les accidents se reproduire... Dans ces circonstances on est obligé de voir » un rapport de cause à effet entre le poison et ces phénomènes toxiques ».

Passant ensuite à l'étude clinique de la maladie, Tanquerel lui attribue 3 formes qu'il décrira séparément pour la commodité et la clarté de la description, bien que, dit-il, elles puissent se présenter réunies : ce sont les formes délirante, convulsive et comateuse.

DÉBUT. — La maladie peut débiter par une de ces formes typiques, mais plus souvent elle s'annonce par une autre maladie de plomb : paralysie arthralgie, et surtout coliques comme Tanquerel le constata 42 fois sur 72. Jaccoud constate le même fait et précise que l'encéphalopathie apparaît quand la colique diminue d'intensité, ou cesse brusquement. Enfin, elle peut être précédée de prodromes.

PRODROMES. — Ce sont : une violente céphalée soit générale, soit partielle (frontale) accompagnée de vertiges, de tremblements. Il y a de l'insomnie, ou un sommeil agité et fréquemment interrompu de rêves et d'hallucinations. Il y a des troubles passagers de la vue et de l'ouïe : Eblouissements, tintements d'oreille, diplopie, amaurose, strabisme, dilatation ou contraction des pupilles.

Le regard peut être insolite : hébété ou pensif.

Il peut y avoir de la plénitude et de la sensibilité douloureuse dans les orbites.

Tristesse ou inquiétude, pleurs ou agitation, crainte et terreurs soudaines et parfois dysphagie ou sentiment de constriction au pharynx.

Par ces quelques lignes, on peut déjà se rendre compte que Tanquerel des Planches a rassemblé des signes de valeur et de signification bien différentes.

FORME DÉLIRANTE. — Passant à l'examen des 3 formes de la maladie, Tanquerel estime que la *forme délirante* est la plus fréquente, mais c'est aussi celle qui offre le plus souvent des prodromes cérébraux.

Le signe essentiel est le délire qui, à des degrés divers, est continu ou rémittent mais peut se schématiser en 2 formes : le délire tranquille et le délire furieux.

Dans le *délire tranquille* : l'aspect de la physionomie est soit étonné avec immobilité et fixité des traits et des yeux, extatique, soit triste et mélancolique. Il peut y avoir stupeur, rire sardonique. Mais ces aspects ne sont pas fixes et toutes ces nuances peuvent se succéder en quelques heures.

Interrogés, les malades donnent des réponses sans suite, non adéquates à leur physionomie. Ils parlent seuls, interpellant des individus absents. Ils reconnaissent imparfaitement les personnes qui les entourent.

Ils agitent leurs bras, sortent de leur lit pour aller se coucher dans celui du voisin.

Ils ont des hallucinations de la vue et de l'ouïe, le plus souvent des objets effrayants, des apparitions malfaisantes.

On peut les tirer de leur délire, mais il faut « parler très haut et les exciter vivement pour attirer leur attention ».

Dans le *délire furieux* les yeux sont menaçants, hagards ou furieux, les traits contractés. Le malade crie, jure, menace, met en pièce ses vêtements, essaie de mordre, se jette contre les meubles. Si on veut lui résister, ou

tenter de le réduire par la camisole de force, la fureur redouble, il se raidit, agite ses membres d'une façon convulsive.

La face est parcourue de contractions spasmodiques, les mâchoires serrées, les membres secoués de soubresauts tendineux et musculaires. Le malade est terrifié par des hallucinations effrayantes, il a des illusions sensorielles. Ses discours sont nombreux et incohérents.

La parole est brusque, saccadée, débrouillante.

La fureur est interrompue de repos à distances plus ou moins éloignées et de temps en temps quelque lucidité reparait.

A la suite de longs accès : la bouche se dessèche, « la langue aride et croûteuse, devient fendillée et tremblante ». Le pouls est accéléré et irrégulier, le corps couvert de sueurs.

De plus les membres peuvent être agités de tremblements, de mouvements choréiformes.

« Ce malade ne sait pas discerner les diverses sensations qu'il éprouve, il faut le pincer énergiquement pour qu'il perçoive cette sensation douloureuse ».

L'amaurose peut s'observer.

L'accès de délire se termine par un sommeil long et profond, au sortir duquel le malade revient presque à la raison, avec persistance de l'hébétude.

FORME COMATEUSE. — La forme comateuse est pour Tanquerel la forme qui se présente le plus rarement isolée (6 cas seulement). Le plus souvent elle est accompagnée de délire, ou fait suite aux convulsions. 2 va-

riétés sont possibles : le *coma seul* et le *coma subdélirant*.

Coma. — Brusquement, au milieu d'une santé florissante, ou plus rarement pendant le cours de la colique ou de tout autre maladie saturnine, les individus tombent dans un état comateux.

Tanquerel rapporte quelques cas où l'amaurose était un symptôme précurseur. Le malade est immobile, ramassé sur lui-même, les yeux fermés ou à demi-clos. De temps en temps quelques gémissements sourds. Il ronfle (fume la pipe). Si on lui parle on ne peut le retirer de son état comateux ; mais si on le pince fortement, il sent, mais la sensation douloureuse est perçue lentement par le cerveau, il a quelques mouvements puis retombe dans sa léthargie. Il existe quelques mouvements automatiques de la tête, du tronc ou des membres.

Les pupilles sont variables, souvent dilatées, ne réagissant pas à la lumière.

Dans le *coma subdélirant*, le coma est moins profond (*coma vigil*) le malade entrouvre les yeux, bredouille des mots inintelligibles ou sans suite il se tourne dans son lit, fait quelques mouvements puis retombe dans son sommeil.

Parfois lorsqu'on lui cause on peut obtenir une réponse sensée pourvu qu'elle n'exige pas plus d'un mot. Tous les organes des sens sont émoussés mais transmettent cependant les sensations pourvu qu'on les fasse naître avec énergie.

La terminaison de la forme comateuse est souvent

mortelle, surtout lorsqu'elle fait suite à un ou plusieurs accès d'épilepsie.

Il est à remarquer que nous ne retrouvons dans cette description aucun signe de localisation cérébrale.

FORME CONVULSIVE. — Cette forme est la plus intéressante, Grisolle et Tanquerel des Planches lui consacrent de nombreuses pages. Ce dernier constate que si les convulsions sont très fréquemment rencontrées parmi les accidents cérébraux saturnins, elles sont très rarement isolées, il n'en a constaté que 5 cas.

Dans ce groupe, il rassemble tous les genres de convulsions partielles généralisées, attaques épileptiformes, tétaniformes, cataleptiformes aux cours desquelles il a toujours constaté une atteinte de l'état intellectuel. Ces signes, de valeur très différente, et très discutables sont groupés en 3 variétés principales : convulsions partielles, générales, épilepsie.

Les convulsions partielles se présentent sous forme de secousses rapides, analogues à des secousses électriques agitant la face ou l'un de ses côtés seulement, un ou plusieurs membres.

Ou bien ces mêmes parties peuvent être frappées de contracture de durée variable (trismus, raideur des membres fléchis ou étendus). Ces signes peuvent coexister avec du délire, de la somnolence, de la céphalée ou des hallucinations.

Les convulsions générales surviendraient d'après Tanquerel au cours de coliques particulièrement violentes. Le sujet présente de l'agitation avec tremblement gé-

néral, frisson avec claquement des dents, puis pressentant l'attaque il essaie, s'il est debout, de tomber à terre le plus doucement possible. Son corps est alors parcouru de secousses rapides « ce sont des secousses plutôt que des mouvements convulsifs complets ». Elles sont plus marquées à la face et au membre supérieur. Les mâchoires « s'entrechoquent avec violence produisant un bruit éclatant ». A ces secousses fait suite une raideur générale des membres et du tronc.

Les malades n'ont pas perdu complètement connaissance, leur figure est pâle, égarée, les yeux ouverts, fixes. Cette scène dure quelques minutes après quoi la voix et la parole redeviennent faciles ; parfois un assoupissement plus ou moins profond d'autres fois du délire succède à l'accès.

Il n'y a pas d'amnésie, les malade se souviennent de ce qu'ils ont éprouvé. Ils se souviennent « qu'un nuage épais semblait couvrir leur vue » qu'ils n'étaient pas maîtres de leur volonté ».

Au cours de ces accès, certains malades se sont plaint d'atroces douleurs dans les membres.

L'Epilepsie. — Dans cette 3^e variété, nous reconnaissons la crise épileptique typique. Elle débute brusquement sans aucun phénomène précurseur ; parfois le malade présente un air distrait ou préoccupé, il a un peu d'agitation, une douleur frontale, rarement un cri, un gémissement. Tanquerel a constaté des cas d'amaurose prémonitoire.

L'attaque peut être légère : les individus tombent subitement privés de connaissance et de toute sensibilité.

Les yeux sont fixes et immobiles, quelques légers mouvements convulsifs des membres et au réveil, stupeur, amnésie et confusion dans les idées. Mais l'attaque est le plus souvent violente :

Le sujet perd connaissance, sa face devient pâle et il tombe à terre comme une masse inerte. Le corps se raidit, « la main se ferme et les pouces se placent en dedans », la tête se renverse fortement en arrière.

Les muscles des membres se contractent alors énergiquement, il y a du trismus, et contraction des muscles du tronc avec arrêt de la respiration.

Puis surviennent des contractions brusques alternant avec un relâchement complet des muscles. La respiration devient courte, saccadée, bruyante, pendant que la face se colore fortement et devient violette. Une salive écumeuse est expulsée avec bruit, souvent sanguinolente par morsure de la langue. Les paupières sont largement ouvertes et les yeux agités de mouvements convulsifs, les pupilles sont variables. Urines et matières peuvent être expulsées.

Enfin les mouvements convulsifs cessent et une résolution complète leur succède. La respiration se rétablit, devient lente, profonde, suspirieuse, et le sujet tombe dans un sommeil profond pendant lequel la sensibilité revient ; il présente parfois encore quelques mouvements convulsifs partiels.

L'accès terminé, le réveil se produit progressivement. Parfois de nouveaux accès se déclarent entre lesquels il n'est presque aucun intervalle ; ces cas sont d'un mauvais pronostic et évoluent vers le coma de

plus en plus profond (carus) et se terminent par la mort.

Après ces 3 variétés principales, Tanquerel décrit des formes assez mal définies d'épilepsie et délire, de convulsions ou mouvements épileptiformes, dont l'analyse ne révèle rien d'intéressant.

Il décrit même une *variété cataleptique* dans laquelle le malade est calme dans son lit, les yeux fermés semblent dormir d'un paisible sommeil, sans aucune réaction quand on pince, qu'on tire ou qu'on brûle la peau ; quand « on suspend sans appui leurs bras ou » leurs jambes ils restent dans cette situation jusqu'à » 2 minutes ». Pendant ce sommeil, ils exécutent cependant quelques mouvements et « leur mimique exprime divers sentiments ». Enfin Tanquerel décrit *une forme mixte* qui débutant par un délire se continue par de l'épilepsie avec ou sans coma terminal, et qu'il estime particulièrement grave.

Cette forme convulsive est donc, comme l'on peut s'en apercevoir par la simple lecture, la réunion d'éléments forts disparates dont nous aurons à examiner la valeur réelle.

CHAPITRE II

REVISION DE LA CONCEPTION ANCIENNE

L'étude résumée que nous venons de faire des phénomènes rassemblés par les anciens dans la dénomination commune d'encéphalopathie, nous frappe, malgré les efforts de classification et de simplification apportés par Tanquerel des Planches, par le grand luxe de symptômes et de formes parmi lesquels il est facile aujourd'hui de faire une discrimination. Parmi les troubles groupés par Tanquerel, il en est qui doivent être rapportés à l'alcoolisme, à l'hystérie, à l'urémie, enfin aux hémorragies cérébro-méningées.

L'alcoolisme

Rechercher les signes cérébraux de l'alcoolisme chronique dans l'encéphalopathie, c'est faire le procès de la forme délirante.

Nous ne reprendrons pas la description de ce délire,

mais nous rappellerons qu'il se présente sous deux formes : le délire tranquille et le délire furieux ; et si nous analysons leurs signes nous voyons que le premier est un délire onirique sans suite et sans cohésion, avec les phénomènes d'excitation ou de pression, à de prédominance hypocondriaque.

Les facultés intellectuelles sont touchées, cependant on peut fixer l'attention des malades par une insistance énergique et les sortir de leur délire, ce qui est encore un signe du délire de rêve. Désorientés dans le temps et l'espace, ils reconnaissent mal leur entourage.

Dans la description nous notons encore de l'automatisme somnambulique, des hallucinations visuelles effrayantes, auditives confuses, un léger tremblement.

Or tous ces signes appartiennent au délire alcoolique subaigu, aucun signe n'est spécial au saturnisme.

Plus grande est la ressemblance dans le délire furieux, où nous constatons la grande excitation du délire hallucinatoire aigu, rappelant une excitation maniaque intense avec cris, jurons, menaces, agitation furieuse et discours interrompus et incohérents, avec parfois quelques intervalles lucides. Les membres mal assurés, agités de tremblement, la face agitée de contractions spasmodiques, nous rappellent étrangement l'alcoolisme. De même les hallucinations effrayantes multiples (dont les anciens, n'ont malheureusement pas analysé les caractères) les illusions, d'anesthésie cutanée.

Il y a donc une analogie complète entre les délires saturnins tels que les classiques nous les décrivent et

les délires alcooliques : le délire tranquille correspond à la psychose alcoolique subaiguë, le délire furieux à la psychose alcoolique aiguë. Et l'on est fortement tenté de croire non à une ressemblance mais à une similitude complète lorsqu'on considère la fréquence de l'alcoolisme chez les ouvriers travaillant le plomb. Ceci n'a d'ailleurs échappé à aucun observateur consciencieux et Tanquerel des Planches lui-même disait : « Le delirium tremens offre la plus grande ressemblance avec le délire produit par le plomb . La difficulté du diagnostic est d'autant plus grande que dans certains cas les ouvriers qui travaillent les préparations saturnines, surtout les peintres et les cérusiers sont adonnés à l'ivrognerie ».

Si cette observation est à l'honneur du médecin qui l'a faite, elle affaiblit singulièrement la conception qui fait du délire chez les saturnins, une forme, et la principale, de l'encéphalopathie. Et nous concluons à ceci : Etant donné d'une part la fréquence de l'alcoolisme chez les saturnins et d'autre part l'absence de tout signe distinctif, il ne faudra conclure à délire saturnin, délire d'origine toxique, qu'après recherche soigneuse et en l'absence des antécédents et des stigmates alcooliques.

L'Hystérie

Au cours de notre rapide étude historique, nous avons vu qu'à l'époque de Debove et de Charcot, l'hystérie envahissante menaçait de faire disparaître l'encéphalopathie, et que ces deux grands cliniciens englo-

baient les phénomènes cérébraux saturnins dans le cadre de la grande psychose. Or il est bien prouvé à l'heure actuelle que l'hystérie ne peut produire les accidents graves et parfois mortels de l'encéphalopathie, de même que nous ne pouvons plus appeler « apoplexie hystérique » des cas de comas brusques avec hémiplegie et hémianesthésie qui se sont terminés par la mort.

Il est certain cependant qu'un certain nombre de faits rapportés par les anciens ne sont que des phénomènes pithyatiques. C'est dans les différentes variétés de la forme convulsive que nous allons les trouver.

En effet, dans cette description si riche en détails, nous retrouvons les troubles de la sensibilité si importants dans l'hystérie :

L'anesthésie, sans limite topographique exacte, atteignant ses divers modes, tact, douleur, température, sa mobilité et ses modifications faciles, que nous constatons dans la forme cataleptique de Tanquerel ;

L'hyperesthésie, douleurs localisées à un membre ou à un de ses segments, douleurs mobiles, inconstantes et contradictoires que Tanquerel a rencontrées dans ses formes de convulsions partielles et générales.

Les sensations de contraction des muscles lisses, dysphagie et constriction du pharynx qu'il avait constaté comme signe prodromique.

Les troubles moteurs suspects sont nombreux dans ces formes convulsives : *convulsions* à localisation variable, *contractures* en flexion ou en extension, *trismus*,

strabisme, accompagnés de délire, de troubles du caractère.

Ce que Tanquerel décrit sous le nom de « convulsions générales » est un beau type *d'attaques hystérique épileptiforme*, avec ses prodromes surtout mentaux, le fait que le malade sent venir sa crise et ne tombe pas n'importe où, la crise épileptoïde sans morsure de la langue ni évacuation involontaire, l'absence de prostration après la crise ; enfin le souvenir que le sujet garde de ses impressions pendant l'attaque.

Les attaques de *délire avec catalepsie* et *catatonie*, telles que nous les décrit Tanquerel des Planches, ne sont que des manifestations hystériques.

De toutes les variétés de la forme convulsive, nous ne devons donc garder que la crise épileptique vraie, et qui d'ailleurs est tracée vigoureusement par Tanquerel. Nous y reconnaissons les trois phases classiques de la crise épileptique, et les signes qui en font une manifestation organique indiscutable. C'est elle que nous devons conserver et regarder comme la principale manifestation de l'encéphalopathie saturnine.

L'Urémie

Mais cette seule survivante de la forme convulsive est-elle due à l'urémie ? C'est ce qu'ont affirmé vers la même époque de nombreux auteurs qui selon l'expression de Ribierre « rattachaient à l'urémie et à la néphrite chronique ce qui avait échappé à l'hystérie ». Cette conception est-elle admissible, existe-t-il dans le

tableau classique de l'encéphalopathie quelques faits imputables à l'urémie ?

A une époque où l'on s'en tenait à la classification anatomo-pathologique des néphrites en néphrites parenchymateuse et interstitielle, on englobait les accidents nerveux, terminaux ou non, de ces néphrites, sous le nom d'urémie cérébrale. A la suite des travaux de Lancereaux qui publie dans la *Gazette médicale de Paris* en 1862 et dans l'*Union médicale* en 1863, des observations de lésions rénales chez les saturnins, on admet l'existence d'une néphrite saturnine. Cette néphrite est admise également par Ollivier puis par Biermer. Elle est regardée comme une néphrite interstitielle typique, et l'on vient à considérer les accidents encéphalopathiques comme une manifestation nerveuse d'une néphrite latente. On admettait en effet que l'urémie cérébrale se manifestait soit par des crises convulsives soit par le coma urémique ; et tout coma ou toute convulsion survenant chez un saturnin, devenait urémique.

AZOTÉMIE. — Or trouvons-nous dans l'encéphalopathie, une forme rappelant le coma urémique ?

Pour cette recherche étudions les manifestations cérébrales du mal de Brighth. Lemierre a bien monté dans sa description du coma azotémique, que les troubles cérébraux annonciateurs de ce coma ont une allure progressive : le malade devient triste et apathique. Il ne présente aucun appétit, et une grande lassitude apparaît. Le travail physique devient pénible et le travail cérébral impossible. Il devient indifférent « il a des somnolences dans la journée et souffre d'insomnies noc-

turnes ». Pendant cette période, la vue s'obscurcit et peut disparaître totalement, mais cette cécité n'est pas transitoire comme dans l'amaurose saturnine. Elle est définitive et due à des plaques de rétinite albuminurique. Et lorsque d'autres troubles nerveux apparaissent crampes, douleurs, ou des troubles gastro-intestinaux variés, le malade entre dans une torpeur profonde qui se transforme en coma.

Pendant ce coma, le malade est pâle, les pupilles en myosis, quittant son immobilité pour vomir. Sa respiration est lente et prend le rythme de Cheyne-Stokes.

Lemierre, de plus, a montré que le coma était dû spécialement à l'un des syndromes brigthiques ; l'azotémie. Le coma azotémique est peu fréquent dans la saturnisme. S'il peut exister à la terminaison d'une néphrite saturnine, il n'appartient pas au cadre de l'encéphalopathie. Il s'en distingue par la lenteur de son apparition, la prédominance de la torpeur, et l'absence de crises convulsives.

Chez les azotémiques pendant la période terminale, on observe souvent quelques tressaillements musculaires, « là se bornent les phénomènes convulsifs que l'on » observe chez ces malades ; l'éclampsie ne fait pas » partie du tableau habituel de l'azotémie cérébrale ». Enfin ajoutons que le coma azotémique est d'un pronostic fatal.

ALBUMINURIE. — Pour assimiler l'encéphalopathie aux accidents urémiques, Lancereaux, Ollivier, Biermer, se fondaient sur la fréquente présence de l'albuminurie au cours des accidents encéphalopathiques.

Quelle est sa valeur ? Jaccoud nous fournit la réponse : « Je n'admets pas, dit-il, dans son *Traité de Pathologie Interne*, que la névropathie saturnine soit » d'origine urémique, par ce simple fait que j'ai vu » plusieurs fois les accidents cérébraux survenir chez » des individus qui ne rendaient d'albumine ni avant, » ni pendant, ni après l'attaque ; d'ailleurs l'albuminurie n'impliquant pas forcément une encéphalopathie » urémique, il faudrait en outre que l'examen de » l'urine démontrât l'existence de la lésion brightique, » avec une diminution sensible de l'urée et des matières dites extractives ».

Le caractère transitoire et inconstant de cette albuminurie, déjà observé par Tanquerel des Planches, le fut aussi par Bucquoy, par Véron qui, dans sa thèse, cite 9 cas d'encéphalopathie sans albuminurie, et plus récemment par Albert Robin.

L'albuminurie en effet, est fréquente pendant la crise encéphalopathique, mais est loin d'être constante et le Pr Letulle dit qu'en règle générale une albuminurie légère, transitoire, avec des urines rares, hautes en couleur, telle qu'elle survient au cours de l'éclampsie saturnine, n'a aucune valeur pathogénique, d'autant plus qu'elle disparaît en même temps que les autres troubles nerveux. La quantité d'albumine est en effet parallèle à l'apparition et à l'intensité des troubles nerveux saturnins comme l'ont montré les observations rapportées par Vaquez au Congrès de Médecine de 1904.

Cette albuminurie est totalement différente par conséquent de « l'albuminurie symptomatique des vieux

» saturnins brigthiques, qui est plus abondante et sur-
» tout plus durable. L'urine apparaît plus claire, pau-
» vre en chlorures, et l'albuminurie persiste après les
» crises convulsives ».

CHLORURÉMIE. — Il nous reste à examiner si les crises convulsives urémiques se rapprochent de la crise convulsive saturnine. Etudiant la part qui revient à la chlorurémie dans la production des accidents cérébraux urémiques, Lemierre affirme qu'à l'occasion d'une brusque poussée d'œdème les symptômes cérébraux peuvent éclater ; la céphalée survient, avec l'obnubilation intellectuelle, parfois de la cécité puis une crise épileptique en phases tonique, clonique et résolutive, accompagnée de morsure de la langue et de perte des matières et des urines. Elle est suivie d'un coma qui peut-être interrompu par de nouvelles crises. Mais ce qui est remarquable, c'est la facilité avec laquelle le malade se rétablit après de si dramatiques accès.

HYPERTENSION. — De même, étudiant les phénomènes cérébraux hypertensifs, Lemierre constate des analogies singulières avec les accidents précédents, et aussi analogues à ceux de l'encéphalopathie saturnine, car nous y rencontrons non seulement la crise épileptiforme, mais aussi l'amaurose isolée ou prémonitoire.

De cette revue des syndromes dus à la néphrite chronique, nous pouvons conclure que le coma dit urémique ne peut en aucune manière se confondre à l'encéphalopathie et dire avec Bucquoy : « Je n'attribue pas à l'affection rénale l'encéphalopathie ». L'absence de lésion rénale constatée chez les encéphalopathiques

(Bouillaud, Rosenstein, Ménétrier) ne peut que confirmer cette opinion.

Si le coma urémique se produit il ne sera que l'expression, généralement terminale, d'une néphrite saturnine.

Mais l'examen des crises convulsives urémiques, au contraire, nous montre une grande ressemblance avec ce que nous voyons dans l'encéphalopathie. La chlorurémie et l'hypertension en sont responsables.

L'absence dans l'encéphalopathie d'œdèmes et de syndrome cardiaque laisse à celle-ci son individualité, mais il faut rechercher si ces syndromes ne peuvent avoir un rôle dans la production de l'encéphalopathie, c'est ce que nous ferons dans notre discussion pathogénique.

Les hémorragies cérébro-méningées

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES. — Que peut-il revenir à l'hémorragie méningée, des accidents cérébraux saturnins ? Dans la description classique, nous retrouvons des cas de coma, survenu chez des sujets jeunes chez lesquels on ne peut connaître la cause déterminante d'une rupture vasculaire, coma plus ou moins complet survenu brusquant, sans déviation conjuguée de la tête et des yeux et pendant lequel surviennent des convulsions épileptiformes : celles-ci sont en général partielles et peuvent se généraliser, d'autres fois elles restent localisées à un groupe musculaire, à un membre. Il peut y avoir des contractures mais de topographies variables.

Certaines formes présentent de violentes douleurs et du délire avec agitation plus ou moins vive, des mouvements automatiques des muscles, des lèvres, de la langue, des membres, des mouvements carphologiques. La respiration est irrégulière ainsi que le pouls, les pupilles variables. Ces formes comateuses pouvant survenir au cours de la colique de plomb, comas incomplets, douloureux, avec délire et convulsions possibles avaient été appelées par Tanquerel des Planches : formes mixtes réalisant l'union du coma, du délire et des convulsions. En réalité ces accidents ne peuvent être que dus à des hémorragies méningées non enkystées, méconnues en l'absence de ponction lombaire, et dont ils réalisent le tableau clinique complet.

Si l'hémorragie méningée peut se produire secondairement à la crise encéphalopathique elle en est une conséquence, une complication, et non une cause, et ne peut entrer dans le cadre de l'encéphalopathie.

Ces conclusions s'appliquent également à l'hématome de la dure-mère qui se produit d'ailleurs chez un sujet âgé, artério-scléreux, entrant progressivement dans un coma plus ou moins profond ; et aussi à l'hémorragie cérébrale :

Ces deux affections par leurs signes de localisation et leurs lésions anatomiques sont étrangères à l'encéphalopathie.

De cette étude critique de la description classique il résulte que la forme délirante n'est dans la plupart des cas qu'une manifestation cérébrale alcoolique ; la forme comateuse est due à des hémorragies cérébro-méning-

gées et peut-être à certains cas de comas urémiques. A l'hystérie revient une grande part de la luxuriante forme « convulsive » de Tanquerel des Planches et ceci explique la rareté actuelle de l'encéphalopathie par rapport à sa fréquence ancienne.

Mais il n'en reste pas moins une variété particulière, l'épilepsie, qui ne pouvant être attribuée aux causes précédentes reste l'expression la plus claire de l'encéphalopathie et nous pouvons dire avec Letulle : « Ainsi déblayée, l'encéphalopathie apparaît comme un syndrome bien précis, bien spécial, aussi remarquable par les signes qui le révèlent au clinicien que par les conditions pathogéniques qui lui donnent naissance ».

Faits nouveaux

Ils sont d'ailleurs de moindre importance clinique ; leur intérêt est surtout de contribuer à éclairer le mécanisme de l'encéphalopathie.

Ils sont peu nombreux et nous les décrirons rapidement.

L'AMAUROSE. — Elle avait été signalée, il est vrai, par de nombreux auteurs des XVI^e et XVII^e siècle. Duplay en 1834 et Tanquerel des Planches quelques années plus tard, nous la signalent comme signe prémonitoire de l'encéphalopathie mais sans y attacher une importance spéciale, et la confondent avec des signes d'aucune valeur. Elle est notée dans de nombreuses publications ultérieures (Meyer 1868, Danjoy 1864) mais n'est bien étudiée que dans la thèse de Meillères (1903)

et dans les observations de Labadie, Lagrave et Laubry, et de Rist et Bornait-Legueule en 1906, sur lesquelles nous aurons à revenir. C'est une cécité complète avec conservation de réflexes pupillaires, décoloration de la papille, et sans aucune lésion visible à l'ophtalmoscope. Pour Meillères elle serait suivie pendant quelque temps d'une légère diminution du champ visuel et de dyschromatopsie.

SURDITÉ. — La surdité complète est signalée par Tanquerel, et pour lui, elle succéderait toujours à l'arthralgie !

Elle fut observée par Pal, en même temps que l'amaurose, chez un saturnin.

L'APHASIE TRANSITOIRE. — Un cas en fut publié par Gaucher en 1880, la Société clinique suivie de guérison définitive.

Ces 3 signes, il faut le remarquer, furent observés par les auteurs modernes avec un signe d'une importance capitale et qui fut totalement ignoré des anciens, c'est l'hypertension artérielle.

Description clinique

Il nous est maintenant possible de définir ce que nous entendons par encéphalopathie saturnine.

Ce sont des accidents qui surviennent chez un saturnin soit en pleine santé soit le plus souvent au cours d'une autre manifestation saturnine, et sont caractérisés par une attaque épileptiforme, « éclamptique » précédée ou non de prodromes,

Ceux-ci peuvent être : des fourmillements, des crampes, un affaiblissement musculaire, de l'asthénie, que Letulle appelle des prodromes imprécis de l'encéphalopathie. De la céphalée, violente, générale ou partielle, surtout frontale, avec des vertiges de l'agitation.

De petits accès convulsifs.

De l'amaurose passagère pouvant durer un jour et survenant quelques heures avant l'accès.

Enfin plus rarement de l'aphasie et de la surdité transitoires.

L'accès encéphalopathique sera une crise épileptiforme en 3 phases de convulsions toniques, cloniques, de résolution musculaire, suivies d'assoupissement.

De nouveaux accès peuvent apparaître et conduisent au coma terminal.

Pendant l'accès la tension artérielle sera augmentée ; les troubles généraux seront minimes, il n'y aura pas de fièvre.

La constatation d'autres stigmates du saturnisme ne fera que renforcer le diagnostic : présence du liseré gingival, gonflement parotidien, présence dans le sang de globules rouges déformés, dyschromatophiles et d'érythrocytes ponctués.

La marche de l'accès est insidieuse ; cependant Vaquez montra que l'abaissement de la tension artérielle permet de prévoir la terminaison de l'accès.

Le pronostic doit donc être toujours réservé puisque la maladie peut être mortelle.

Mais lorsque l'accès est terminé, le malade peut être considéré comme guéri et ne verra jamais se reproduire

l'accès s'il quitte la profession qui l'expose à l'intoxication saturnine.

FORME CLINIQUE : la crise légère : En général le premier accès est peu convulsivant. Il se manifeste d'après Grisolle par une perte de connaissance complète mais les mouvements convulsifs se borneront à quelques tremblements de la face ou des membres supérieurs.

Constatations anatomiques

Il n'est pas sans intérêt de chercher de quelles lésions sont accompagnées les accidents encéphalopathiques. Celles-ci sont peu nombreuses.

Au point de vue macroscopique, les auteurs qui ont eu l'occasion de pratiquer des autopsies notent que les circonvolutions cérébrales sont fortement serrées les unes contre les autres et presque effacées « le cerveau paraissant à l'étroit dans la cavité crânienne ». La substance cérébrale a perdu sa consistance normale, elle est densifiée donnant à la main la sensation de pâte de guimauve. Ces caractères rapportés par Tanquerel des Planches sont également signalés par Laënnec, Miquel, Dance, Martin Solon, Grisolle, Andral et sont contrôlés plus récemment par Letulle qui a observé un aspect du cerveau semblable, chez des saturnins ayant succombé à l'anémie et à la cachexie. Ménétrier, dans une observation qui restera classique, retrouve également ces caractères et note que la pie-mère est peu colorée et ses vaisseaux presque vides de sang.

A la coupe, la substance cérébrale est d'après Tanquerel jaune, sale, terreuse, montrant un œdème uniforme du cerveau et du cervelet.

Les classiques ne rapportent aucune lésion des autres organes.

Ménétrier a trouvé chez son sujet de l'hypertrophie du ventricule gauche et une aorte plus étroite que normalement. Les reins et les capsules surrénales sont intacts.

L'examen histologique a révélé à Ménétrier : une substance nerveuse d'apparence poreuse en raison des vides qui existent autour des vaisseaux et dus à l'œdème qui détendait le tissu au moment de la fixation de la pièce. Il n'y a pas « d'autre altération grossière de la texture du tissu. Pas d'exsudat au niveau des méninges ; pas de diapédèse leucocytaire autour des vaisseaux soit de la pie-mère, soit du parenchyme nerveux lui-même. Les artères cérébrales sont absolument saines sans aucune trace d'endartérite ».

Les reins sont sains sauf une congestion assez intense. Pas d'exsudat dans la cavité des tubes ni de la capsule de Bourmann. Les capsules surrénales ne présentent que des altérations cadavériques.

En résumé on ne constate chez l'encéphalopathique qu'un aspect œdémateux des circonvolutions sans lésion des artères cérébrales sans traces d'hémorragie, sans aucune lésion ni trace de lésion méningée.

Et l'on est en droit de rejeter les relations de Renaudin, Canuet et Thomas qui prétendaient avoir trouvé chez des individus morts de délire et de convulsions

saturnines, des épanchements séreux et sanguins entre les membranes et dans les ventricules ainsi que des ramollissements du cerveau et de la moelle ; d'autant plus qu'ils ne nous ont pas laissé de description précise à l'appui de leurs affirmations.

Il est bon de rappeler enfin, que dans un certain nombre de cas, aucune lésion n'a été révélée.

Ceci s'est produit dans 8 cas sur les 16 autopsies que Tanquerel des Planches a pratiquées, et dans quelques autopsies pratiquées par Andral, Louis, Nivet.

De même Empis et Robinet n'ont trouvé chez un saturnin mort d'accidents cérébraux, aucune lésion organique.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Jusqu'au début du siècle, l'interprétation pathogénique des accidents encéphalopathiques resta rudimentaire. Tanquerel des Planches suppose que les particules saturnines absorbées vont se déposer sur les organes « dont elles doivent attaquer le principe de la vie ». Mais il avoue ignorer le mécanisme de la production des accès. Longtemps on en resta là. Plus tard on soupçonne le rôle des vaisseaux cérébraux, Rosenstein, Jaccoud supposent que le plomb agit sur les capillaires cérébraux et produit de l'anémie cérébrale; Heubel pense que ces capillaires sont comprimés par l'œdème interstitiel de la substance cérébrale. Mais ces auteurs ne peuvent solidement établir leurs hypothèses.

C'est grâce aux nouveaux moyens d'investigation dont la clinique dispose, et à la suite de recherches expérimentales sur le rôle du plomb dans l'organisme, que deux théories modernes ont tenté d'expliquer l'en-

céphalopathie. L'une en fait la manifestation d'une méningo-encéphalite, l'autre l'attribue à l'hypertension artérielle.

La méningite saturnine

Celui qui le premier fit un rapprochement entre les accidents saturnins et une méningite, fut Mazin qui dans sa thèse en 1900 remarque chez les poudreuses de fabriques de porcelaine, des accidents nerveux lui rappelant la méningite tuberculeuse.

Plus tard en 1905 Mosny, puis en 1907 avec Malloizel expose les résultats de ses recherches et conclue nettement à l'existence d'une méningite saturnine.

Il reprend les observations de Mazin, s'appuie sur des cas personnels et les résultats de nombreuses ponctions lombaires faites sur des saturnins et constate : que dans sa première période, le saturnisme se manifeste par des crises viscérales douloureuses et sans que rien *à priori* n'indique alors une atteinte précoce des centres nerveux ; or une ponction lombaire à cette époque montre l'existence d'une réaction méningée notable.

Et c'est par analogie avec les méningites frustes de la syphilis, des oreillons, par exemple, révélées elles aussi uniquement par la ponction lombaire, que Mosny conclue à l'existence d'une « méningite saturnine » qu'il définit ainsi : c'est « l'expression anatomo-clinique plus ou moins fruste d'une réaction méningée que la ponction lombaire permet toujours de reconnaître ».

Comme cette réaction méningée est rencontrée par lui chez presque tous les saturnins il en déduit que « la méningite saturnine est si fréquente qu'on peut » dire qu'elle existe constamment chez les malades » soumis à l'intoxication par le plomb, du moins à la » période des coliques », Il distingue une méningite précoce qui peut être latente, fruste, subaiguë ou aiguë, et une méningite tardive, plus rare, leur évolution se faisant par poussées brusques souvent associées aux accidents aigus du saturnisme.

Enfin Mosny dit éliminer préalablement la syphilis et l'alcoolisme.

Méningite latente

Sous ce nom Mosny décrit la méningite qui ne se révèle que par la ponction lombaire et sans aucun signe clinique. Elle apparaît précocement et peut disparaître chez le vieux saturnin.

Etudiant les rapports de la colique et de la réaction méningée Mosny conclue : qu'elles peuvent exister l'une sans l'autre ; que l'intensité de la lymphocytose est variable selon le moment ; que celle-ci n'est pas proportionnelle à l'intensité de la colique ; enfin qu'une lymphocytose qui a débuté après une crise viscérale, peut ne pas reparaitre lors d'une autre crise.

Il publie ensuite quelques observations : coliques de plomb sans aucun signe nerveux ni cérébral, avec lymphocytose variant entre 4 et 10 éléments par champ.

Méningite fruste

La réaction lymphocytaire est alors accompagnée d'un signe : la céphalée, qui, plus ou moins violente, survient à l'occasion d'une colique, ou existant en dehors d'elle, mais toujours exagérée par elle. La lymphocytose peut atteindre 15 éléments.

Suivent 3 observations dont l'une présente une légère hémorragie meningée.

Méningite aiguë

Elle présenterait pour Mosny un syndrome méningitique complet avec somnolence, délire, incohérence, céphalée, troubles bulbaires, paralysies des nerfs crâniens, Cheynes-Stokes ; l'excitation de l'écorce se traduirait par des convulsions épileptiformes et il affirme avec Mazin que « cet ensemble rappelle celui de la méningite tuberculeuse et y ferait certainement songer » si l'on ne connaissait pas les antécédents professionnels de ces malades ». Malheureusement les observations rapportées n'entraînent pas la conviction.

Chez un malade de M. Oettinger il y aurait eu de la raideur de la nuque, de la torpeur cérébrale, l'attitude en chien de fusil, mais aussi de l'anesthésie pharyngée et un liquide céphalo-rachidien sanglant.

Chez un malade de Mosny et Malloizel, après de l'anorexie, de la constipation, des fourmillements passagers dans le membre supérieur droit dont les doigts ne pouvaient être étendus, il serait survenu quelques

jours plus tard de la céphalée, des vomissements, du Kernig, avec lymphocytose atteignant 118 éléments.

Ces 2 observations sont loin d'être probantes, l'absence de crise convulsive en particulier fait mettre en doute l'origine saturnine de ces 2 cas. D'ailleurs Mosny et Malloizel font remarquer que cette méningite diffère notablement de la symptomatologie ordinaire des affections périencéphaliques.

CRISES ÉPILEPTIFORMES. — Mosny les trouve relativement fréquentes et souvent confondues avec les accidents hystériques.

Ce sont, dit-il, des accidents isolés, sans aucune périodicité. Ils sont fréquemment précédés de céphalée et se produisent comme des attaques épileptiques avec morsure de la langue et amnésie. Dans ces cas Mosny a trouvé des réactions méningées et a d'ailleurs noté aussi la variabilité de la tension artérielle pendant la crise, tension qui passait brusquement de 16 à 25, avec accélération du pouls.

Mais il ne pense pas que l'hypertension ait un grand rôle car il dit : « *A priori* il serait difficile de concevoir » que des signes comme les paralysies oculaires durant » un mois, soient purement d'origine fonctionnelle ; » et si l'excitation cérébrale, les crises convulsives et » même l'amblyopie peuvent s'expliquer par une simple » congestion méningo-encéphalique ou une hyper- » tension du liquide céphalo-rachidien, les phénomènes » paralytiques doivent relever d'une altération lésion- » nelle au moins microscopique ».

Or nous prétendons ceci : les phénomènes paraly-

tiques ne sont pas de l'encéphalopathie saturnine. C'est justement cette excitation cérébrale, ces crises convulsives qui nous intéressent et que la réaction méningée est loin d'expliquer.

Mosny enfin résume son opinion en ces termes :

« En somme, l'examen cytologique nous montre que
» le plomb peut produire une réaction méningée brus-
» que avec leucocytose considérable du liquide céphalo-
» radichien. Il est donc vraisemblable que c'est à cette
» réaction des méninges vis-à-vis du toxique, qu'on
» doit attribuer le syndrome encéphalopathique ; il
» s'agirait alors d'une méningo-encéphalite aiguë »

Et il termine en proposant la dissociation de l'encéphalopathie saturnine : d'une part les méningites, de l'autre les troubles cérébraux parasaturnins (urémie ou artériosclérose cérébrale).

Cette conception fut reprise et rajeunie récemment par Marcel Pinard qui attribue lui aussi aux accidents cérébraux saturnins une origine méningée et se fonde sur la fréquence de l'hyperlymphocytose et la présence du plomb dans le cerveau des saturnins. Adoptant les formes cliniques de Mosny il s'étend davantage sur la méningite aiguë.

Il lui attribue des troubles paralytiques indiquant une atteinte basilaire, des troubles d'excitation d'origine corticale, des parésies, et paralysies passagères, mono ou hémiplegiques. Il aurait constaté la raie méningitique, une élévation de la température, 38° à 39°, irrégulière avec rémissions matinales.

Pour Pinard la tension artérielle, qu'il rencontre ce-

pendant souvent à 20 cem. et au-dessus, n'a aucune relation spéciale avec la méningite.

A la méningite aiguë, il décrit une *forme spinale*, dont les troubles cérébraux sont accompagnés de douleurs lombaires de paraplégie, d'anesthésie ou d'hyperesthésie, une *forme psychique* avec psychoses secondaires confusion mentale ou manie aiguë, une forme bulbo-protubérantielle.

Dans tous ces cas la lymphocytose est abondante, de 20 à 100 l. par champ.

Enfin sous le nom de formes subaiguës et chronique il reprend la pseudo-paralysie générale saturnine elle aussi très contestée.

La crise épileptiforme est également accompagnée de lymphocytose et parfois d'une polynucléose symptomatique d'un raptus congestif des méninges qui peut aller jusqu'à l'hémorragie méningée.

Mais étudiant l'amaurose saturnine, Pinard tente bien de l'expliquer par des lésions du chiasma ou de la portion intracrânienne au nerf optique, lésions qui restent d'ailleurs à démontrer.

Elles sont aussi impuissantes à expliquer les relations de l'amaurose et de l'hypertension qui a été si bien mise en évidence dans des observations que nous analyserons plus tard. C'est pourquoi Pinard dit que l'amaurose paraît « souvent due à l'association en proportion variable de l'hypertension artérielle et de la neuro-rétinite albuminurique ».

Or, il distingue une amaurose passagère survenant chez l'hypertendu non urémique et disparaissant lorsque

la pression s'abaisse (par le nitrite d'amyle par exemple) et une amaurose plus tenace chez l'urémique.

Cette dernière n'est donc pas encéphalopathique. Quant à l'amaurose passagère, Pinard admet qu'elle est uniquement hypertensive.

Enfin Pinard explique la méningite par l'action toxique du plomb, et il fonde son opinion sur la fixation du plomb sur le cerveau des saturnins (Meillères), sa présence dans le liquide céphalo-rachidien. (A. Marie, Gouget). Il suppose que la fixation du plomb par les centres nerveux est un phénomène général analogue à la fixation par les méninges des toxines microbiennes (diphthérique, tétanique) et rappelle les expériences de Camus à se sujet.

Et pour Pinard les accidents nerveux saturnins s'expliquent par une lésion méningée, une méningo-encéphalite due au plomb.

Objections

Nous passerons en revue les signes cliniques rapportés par Mosny et Pinard ainsi que leur substratum anatomique ; nous apprécierons la valeur de la lymphocytose et enfin le plomb et sa fixation cérébrale.

LES SIGNES CLINIQUES. — Portons d'abord le débat sur le terrain clinique. A ce sujet M. Pinard écrit « les » observations des cliniciens d'autrefois. Grisolles, Tanquerel peuvent s'adapter exactement à cette théorie : « la forme délirante c'est la méningite à forme psychique, la forme épileptique c'est l'épilepsie convul-

» sive, la forme comateuse c'est la forme méningitique » complète ». Cette assimilation est très séduisante en apparence. Mais en réalité dans la description classique nous ne retrouvons ni constipation ni vomissements, ni paralysies, ni raideur, ni attitude en chien de fusil, en un mot aucun signe méningé. Et l'on ne peut nullement comparer le délire ou le coma ou les crises convulsives survenues au cours d'une méningite, à la crise épileptiforme brusque et apyrétique de l'encéphalopathie.

Et celle-ci n'est pas une méningite car son tableau clinique ne présente aucun signe méningé.

D'autre part cette théorie n'explique pas l'aphasie, la surdité, l'amaurose, pour laquelle Pinard lui-même invoque l'hypertension artérielle.

On peut se poser cette question : « Que penser des signes méningés rencontrés chez les saturnins par Mosny et Pinard ? »

Même à supposer qu'une origine saturnine puisse produire une méningite, bien que non démontrée, cette méningite ne peut être substituée à l'encéphalopathie à qui elle ne ressemble en rien. Méningite et encéphalopathie seraient alors deux manifestations distinctes.

Ces signes méningés peuvent aussi avoir une origine extra-saturnine, car rien n'empêche un saturnin d'avoir une méningite quelconque, voire tuberculeuse.

Nous ferons remarquer à ce propos que Pinard estime la syphilis très fréquente chez les saturnins et qu'il la croit fréquemment associée au saturnisme au point « qu'il est parfois difficile de faire la part de ce qui

« appartient à l'une et à l'autre ». Il dit également avoir trouvé le Wassermann très souvent positif chez les saturnins. Ceci nous fait supposer que l'insuffisante élimination des sujets syphilitiques aura conduit Pinard à attribuer au saturnisme seul, des manifestations de syphilis associée.

LA LYMPHOCYTOSE. — La réaction cytologique, qui est le principal argument en faveur de la méningite saturnine, ne paraît d'ailleurs pas contestable.

Mais elle n'est que l'indice d'une réaction méningée, et il est excessif de dire réaction méningée = méningite. En effet cette réaction est d'après les auteurs, constante chez les saturnins, or, tous n'ont pas d'accidents nerveux. Il y a même une très forte disproportion entre la fréquence de cette lymphocytose et la rareté des accidents encéphalopathiques. Elle est donc insuffisante pour les provoquer. Elle est insuffisante aussi pour parler de méningite.

Les méningites « latentes et frustes » de Mosny ne peuvent donc être retenues.

Car on ne peut raisonner par analogie avec la syphilis qui, si elle présente des formes frustes avec réaction méningée mais sans lésion anatomique, présente également des formes typiques avec lésions organiques.

LES LÉSIONS ORGANIQUES. — Mosny Malloizel et Pinard ne peuvent soutenir leur conception par des constatations anatomiques précises. Aucune lésion méningée n'est signalée par eux ni même aucune espèce de lésion,

En l'absence de légion méningée nous ne pouvons donc dire méningite.

Il est vrai que M. Pinard nous dit « on a signalé des » lésions dégénératives des cellules de l'écorce et des » noyaux bulbaires et des proliférations vasculaires et » périvasculaires *comme dans la leptoméningite syphilitique.*

LE PLOMB ET LE CERVEAU. — Il nous reste à examiner si le plomb peut déterminer ces accidents nerveux par sa toxicité. M. Pinard s'appuie sur la fixation du plomb par le cerveau des saturnins.

Cette fixation se produit certainement puisque Meillère le retrouve toujours dans le cerveau des saturnins et de tous les saturnins même non encéphalopathiques.

Celui-ci prouve d'abord expérimentalement que les animaux ayant subi une intoxication lente par le plomb localisent particulièrement le métal sur les os, les produits épidermiques et le système nerveux.

Ce seront ces organes qui seront aussi les plus riches en plomb dans les saturnins.

Une analyse de Meillère est particulièrement intéressante : elle concerne les organes d'un sujet de 25 ans mort à la suite d'un accès encéphalopathique et sans néphrite appréciable.

Sur lui Meillère trouve : subst. grise cérébrale 30 mgr. pour 1000 gr. de tissu.

Foie. . . . 18 mgr pour 1000 gr. de tissu

Rein. . . . 6 — — — — —

Substance blanche et liquide céphalo-rachidien : néant.

Et sur un autre sujet de 23 ans mort de néphrite ayant quitté sa profession depuis un an et n'ayant jamais eu d'accident cérébral, Meillère trouve :

Poils.	800 mgr.	pour 1000 gr.
Foie.	72	— —
Rein.	24	— —
Subst. grise	15	— —
— blanche	néant	

De même chez 2 ouvrierscérusiers morts de néphrite, Blyth (*Journal de Pharmacie*, 1898) a trouvé :

Cerveau	0 gr. 072 à 0.12	} pour les organes en totalité
Rein	0 gr. 003 à 0.53	
Foie	0 gr. 016 à 0.89	

De ces analyses il résulte que la localisation du plomb sur le cerveau est commune à tous les saturnins quels que soient les accidents qu'ils ont présentés et que cette localisation est stable puisqu'on retrouve le plomb longtemps après que le sujet a été soustrait aux causes d'intoxication.

Or les encéphalopathiques n'ont pas fixé sur leur cerveau des quantités de plomb plus grandes que les autres saturnins.

D'autre part l'encéphalopathie ne se reproduit pas quand le malade est soustrait à l'intoxication, et bien qu'il conserve le plomb dans son cerveau.

Nous pouvons donc dire que la localisation du plomb dans le cerveau n'est pas suffisante pour expliquer l'encéphalopathie.

LE PLOMB ET LES MÉNINGES. — Nous avons fait, plus haut, allusion à des expériences sur le rôle antitoxique des méninges. Ces expériences faites par Camus peuvent-elles venir à l'appui de la méningite saturnine ? Nous ne le pensons pas. J. Camus montre en effet « que si l'on injecte dans la cavité rachidienne d'un chien 1 à 2 cc. d'une solution de chlorure de plomb à 2 0/00 l'animal n'en paraît pas incommode sur le moment ; il a parfois des vertiges pendant quelques instants après puis il reprend très vite l'état normal. Pendant 2 ou 3 jours il boit, mange, et ne présente aucun trouble. Puis après cette période latente, il est pris brusquement d'inquiétude, d'agitation, d'hallucinations terrifiantes, puis tombe avec des convulsions toniques et cloniques, salivation, crise épileptiforme typique ». Cette crise est suivie d'un état comateux et de nouvelles crises peuvent survenir et déterminer la mort de l'animal.

Cette expérience pleine d'intérêt nous montre la production expérimentale des signes voisins de la crise encéphalopathique.

Au cours d'autres expériences, Camus montre que l'injection intracérébrale de la même solution ne produit aucun trouble médiate ou immédiate et ceci confirme les conclusions de notre précédent paragraphe.

Bien mieux l'injection sous-cutanée ou intraveineuse du même sel ne provoque aucune réaction.

Or l'ouvrier qui s'intoxique par le plomb n'est pas dans les conditions de la première expérience de Camus. Il ne reçoit pas le plomb dans la cavité rachidienne ;

il absorbe par les voies respiratoires et digestives le plomb qui gagne la circulation générale et imprègne les viscères, ce qui peut être rapproché de l'injection intra-veineuse qui s'est révélée anodine. De plus d'après les analyses citées plus haut les méninges ne sont pas parmi ces organes qui fixent électivement le plomb.

On ne peut donc pas déduire de ces expériences que l'intoxication saturnine provoque les accidents cérébraux par son action directe sur les méninges. Ce n'est d'ailleurs pas le but que poursuivait Camus qui dans ces expériences étudiait la toxicité et la thérapeutique intrarachidiennes. Et la théorie de la méningite saturnine a besoin d'être contrôlée par de nouvelles recherches expérimentales.

L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle n'a été mise nettement en évidence que par la sphygmomanométrie. Les anciens observateurs avaient cependant remarqué les modifications du pouls au cours du saturnisme aigu. Stoll avait été frappé de la lenteur du pouls pendant la colique de plomb, et le comparait à un « fil de fer ».

Traube signale aussi une hypertension probable mais qu'il ne peut constater que par la seule palpation.

Christeller élève de Von Basch donne en 1881 les premières évaluations sphygmographiques à l'aide du tonomètre de Gärtner et établit que l'hypertension existe au cours de la colique de plomb. Il va même jusqu'à supposer que cette hypertension résulte de l'action directe du plomb.

En 1893 Borgen puis Potain reprennent cette étude.

En 1903, Pal, de Vienne, l'étudiant aussi rattache l'amaurose et les accidents cérébraux aux mêmes phénomènes.

Et c'est enfin le Pr Vaquez qui au Congrès de Médecine de 1904 et dans de nombreux articles, fait entrer le saturnisme dans sa vaste conception de l'hypertension.

La théorie de l'hypertension

HYPERTENSION ET COLIQUE DE PLOMB. — Vaquez avait tout d'abord étudié l'hypertension au cours de la colique de plomb, hypertension qu'il avait trouvée sinon constante, du moins très fréquente et il avait établi que toute colique de plomb au moins d'intensité moyenne s'accompagne d'hypertension artérielle, celle-ci s'élevant de 5 à 10 centimètres au-dessus de la tension normale du sujet. Cette hypertension qui persiste pendant toute la durée de la crise, s'accroît au moment des forts accès douloureux mais ne disparaît pas dans leur intervalle : sa durée est égale à celle de la colique et peut atteindre de 6 à 8 jours ; elle évolue parallèlement à la vaso-constriction abdominale. « Cette longue durée possible infirme les lois de physiologie qui nous avaient appris jusqu'à ce jour qu'il ne peut y avoir d'hypertension durable liée à la vaso-constriction ». C'est ainsi lui reconnaître une durée suffisante pour provoquer des troubles, rôle que lui refusaient Von Basch et plus tard Mosny. Cette phase hypertensive se termine d'après

Vaquez par un abaissement progressif de la tension, en 2 ou 3 jours, et qui coïncide avec la terminaison des accidents saturnins. Si bien qu'il peut dire : l'indice le plus certain de la guérison de la colique est le retour à la pression normale.

Il s'agit donc d'une hypertension aiguë paroxystique.

HYPERTENSION ET ENCÉPHALOPATHIE. — Celle-ci en effet n'apparaît pas qu'à l'occasion de la colique de plomb mais au cours d'autres accidents saturnins en particulier les accidents encéphalopathiques et Vaquez la rencontre dans de nombreuses observations dont nous rappellerons les principales.

Chez un malade de *Pal* (de Vienne), au cours d'une colique de plomb survient une céphalée violente, pendant que la pression artérielle est de 160 millimètres (au Gartner). Quelques jours après, la colique persiste, la pression monte à 170 puis à 180 (ce qui correspond à 22 du Potain). Le sujet est pris alors d'amaurose complète sans lésion du fond d'œil avec réaction pupillaire normale et décoloration de la papille. L'amaurose dure 3 jours au bout desquels elle disparaît totalement, alors que la pression est retombée à 120 millimètres.

Dieulafoy cite un cas de colique de plomb dans lequel l'amaurose survient lorsque la tension atteint 24 centimètres au Potain. Cette amaurose sans lésion du fond d'œil disparaît en 2 jours quand la pression est redevenue normale.

A la Société médicale des hôpitaux, Ménétrier rapporte le cas d'un homme de 22 ans qui pendant une

colique de plomb tombe dans une obtusion intellectuelle profonde alors que sa tension est à 26 cm. puis le lendemain à 30. Il se produit alors des attaques convulsives assez rapprochées qui le conduisent au coma et à la mort.

MM. Labadie-Lagrave et Laubry ont rapporté l'histoire d'un homme de 25 ans pris au 5^e jour d'une colique très douloureuse, d'amaurose avec intégrité du fond d'œil. La tension est alors de 25 cm. au Potain. Ils font respirer à cet homme du nitrite d'amyle qui fait descendre la tension à 17 pendant que le malade voit. Cette amélioration est passagère, mais la vision reparait quand la pression redevient normale et que la colique cesse.

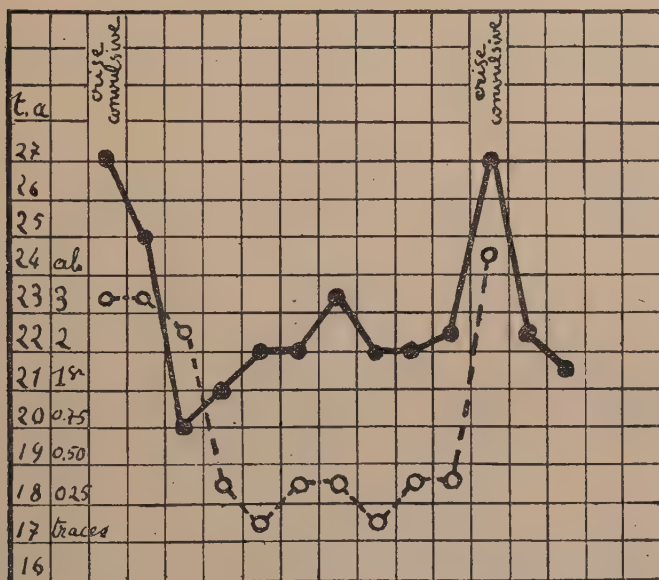
L'observation de Rist et Bornatt-Legueule est analogue et le nitrite d'amyle fait à deux reprises baisser la tension artérielle de leur saturnin pendant que la vision se rétablit provisoirement, celle-ci n'étant revenue qu'avec la guérison de la colique. Il faut remarquer dans cette observation que des lésions discrètes de neuro-rétinite ont été révélées à l'examen ophtalmoscopique, mais insuffisantes pour expliquer ces phénomènes et leur brusquerie.

Au Congrès de 1904 Vaquez dit avoir observé un cas d'aphasie transitoire chez un saturnin de 38 ans ayant eu de nombreuses coliques. Cet accident fut suivi de nombreuses attaques épileptiques.

Plus tard lorsqu'il rentre dans le service de Vaquez sa tension est de 27 cm. et le malade a une crise convulsive. Celle-ci se reproduit un mois plus tard la ten-

sion ayant de nouveau atteint 27, il se produit alors une hémiplegie gauche par hémorragie cérébrale.

Plus récemment Magniel rapporte l'histoire instructive d'un saturnin de 31 ans, ayant eu deux coliques et



Courbe de la tension artérielle et de l'albuminurie chez un saturnin ayant présenté 2 mois auparavant une crise d'aphasie transitoire et plusieurs crises convulsives. (VAQUEZ, *Congrès de Médecine*, 1904).

une crise convulsive antérieures et entré à l'hôpital pour une crise convulsive généralisée suivie d'obnubilation intellectuelle.

Les jours suivants il a une céphalée persistante, la tension artérielle qui était de 12 monte à 15 (au Vaquez)

puis à 20-13 et éclate alors une nouvelle crise convulsive. Ultérieurement tout rentre dans l'ordre mais ce malade a de la céphalée à l'occasion d'élévation de la tension artérielle et 2 mois plus tard, nouveaux accidents éclamptiques coïncidant avec 26-15 de tension, et des premiers phénomènes d'une néphrite.

Dans un certain nombre de ces observations, se trouvent signalés quelques signes de néphrite. Nous verrons plus loin ce qu'en pense Vaquez. A ces accidents, amaurose, aphasie transitoire, crises convulsives, Vaquez joint la surdité, observée par Pal coïncidant avec l'amaurose. Il constate tout d'abord que nombre de ces accidents compliquent une colique saturnine.

« L'hypertension artérielle modérée au cours de colique » que peu intense peut s'élever considérablement quand » elle est violente, surtout quand elle est compliquée de » manifestations nerveuses connues depuis Tanquerel » des Planches sous le nom d'encéphalopathie ».

Ainsi les accidents cérébraux paroxystiques ne tiennent ni à une réaction spéciale du sujet ni à une lésion rénale inexistante chez le jeune saturnin, ni à la lésion rénale du vieux saturnin, mais à l'hypertension.

« L'encéphalopathie suit l'hypertension comme l'ombre suit le corps ». Elle est comme certaines manifestations saturnines accompagnée d'une hypertension paroxystique, ce qui mène à expliquer ces accidents aigus par le même mécanisme.

LA PRODUCTION DES ACCIDENTS AIGUS. — Pour les expliquer, Vaquez analyse la douleur de la colique

de plomb et rappelle qu'elle n'est pas une douleur ponctive ou lancinante correspondant à un point enflammé. Il s'agit de « crampes, de spasmes sans localisation » précise, irradiés de préférence au pourtour de l'ombilic et dus certainement au tiraillement du mésentère », d'où « sa diffusion, ses exacerbations soudaines, et ce » fait que la palpation étalée, profonde, les calme en immobilisant l'intestin, alors qu'une chiquenaude l'exagère en excitant les spasmes ». Ceux-ci ne peuvent relever que d'une vaso-constriction excessive des vaisseaux abdominaux, liée à l'hypertension artérielle.

La diminution du volume du foie, l'état exsangue de l'intestin constaté à l'autopsie en sont la preuve, ainsi que l'action calmante du nitrite d'amyle, par vasodilatation.

Et dans les cas graves Vaquez admet que la vasoconstriction dépasse le domaine des vaisseaux de l'abdomen et peut gagner la circulation générale, notamment celle du cerveau, pour réaliser les complications individualisées par Tanquerel sous le nom d'encéphalopathie.

C'est en termes modernes, reprendre et justifier ce que disait Rivière au début du xvi^e siècle : « L'humeur qui cause la colique spasmodique, lorsqu'elle remonte au cerveau, cause des convulsions épileptiques qui donnent ordinairement la mort aux malades ».

L'absence de lésion anatomique vient à l'appui de ces affirmations et Vaquez remarque : « Toutefois il ne serait pas possible d'attribuer ces divers accidents à des » troubles fonctionnels de la circulation, si l'on devait

» trouver constamment après la mort, des lésions capables de les expliquer ; mais cela n'est pas ».

En résumé, pour Vaquez « colique, amaurose, convulsions, sont bien dus à la vasoconstriction et à l'hypertension ». Celle-ci explique leur apparition, leur enchaînement, et l'on peut suivre leur évolution au sphymomanomètre.

ANALOGIES AVEC D'AUTRES MANIFESTATIONS DE L'HYPERTENSION AIGÜE. — Pour Vaquez l'encéphalopathie est donc une manifestation hypertensive au même titre que *l'éclampsie puerpérale*. Souvent la tension artérielle ne s'élève parfois qu'à l'approche des crises, passant de 15 à 20 ou 25 cm. ; l'hypertension est continue mais s'exagère quand éclatent les accidents convulsifs.

« Quant aux accidents de l'éclampsie, ils sont presque calqués sur ceux du saturnisme aigu, depuis les plus bénins jusqu'aux plus graves ».

L'amaurose sans lésion du fond d'œil, avec réflexivité normale, l'hémianopsie, étaient mis eux aussi au compte de l'urémie. Mais leur soudaineté, la rapidité de leur évolution et de leur guérison quelquefois instantanée, exclut toute idée de lésion organique.

De même l'aphasie transitoire, la cécité verbale, la crise convulsive.

Enfin l'éclampsie comme le saturnisme aigu peut être suivie, à plus ou moins longue échéance, de sclérose rénale hypertensive souvent accompagnée d'accidents semblables à ceux du début.

Entre ces deux maladies la parfaite similitude des

accidents et particulièrement « l'encéphalopathie convulsive » commune à ces deux affections, ne peut reconnaître comme explication que l'existence d'un symptôme commun : l'hypertension.

HYPERTENSION ET VASOCONSTRICTION. — Il ne suffit pas de montrer qu'au cours de l'encéphalopathie se produisent deux phénomènes simultanés, l'hypertension et la vasoconstriction ; nous devons chercher quelle est leur valeur réciproque, qui des deux est la cause et l'autre la conséquence.

Après Vaquez, Foy et Donzelot étudient les troubles cérébraux chez les hypertendus et considèrent que ces « éclipses cérébrales » sont dues à des troubles purement fonctionnels. Céphalée, cécité complète, anarthrie, surdité, crises épileptiformes, en font partie, tout comme dans l'encéphalopathie avec laquelle ils ont des liens étroits de parenté.

La rapidité et la brusquerie de leur apparition comme de leur disparition les fait considérer comme des spasmes des artères et artérioles cérébrales, phénomènes qui causent également crampes et sensation de doigt mort. « Les éclipses cérébrales ont la valeur d'une claudication intermittente spasmodique » dit Donzelot.

L'amaurose, avec intégrité du fond d'œil et pâleur de la papille pouvant céder au nitrite d'amyle est considérée par Baillart comme due à un angiospasme rétinien.

Tous ces phénomènes sont en relation avec des « à coups hypertensifs ». Essayant de préciser le lien qui

réunit l'hypertension et la vasoconstriction, Donzelot considère que l'angiospasme n'intervient que comme « un processus de réaction et de défense contre une » brutale perturbation hypertensive venue d'ailleurs ». Car les éclipses cérébrales sont des phénomènes bien limités, alors que la vasoconstriction devrait être largement étendue pour être à même de provoquer une brusque modification du régime circulatoire.

Il est en effet fort vraisemblable que l'action de l'hypertension au cours des paroxysmes, est de provoquer une vasoconstriction qui localisée à certains territoires cérébraux, détermine des accidents encéphalopathiques.

HYPERTENSION ET NEPHRITE SATURNINE. — Nous avons vu précédemment que les accidents encéphalopathiques pouvaient coexister avec des signes de néphrite. Essayons maintenant d'expliquer pourquoi.

Vaquez, au cours de son étude du saturnisme, constata que l'hypertension qui était d'abord passagère, et dont les élévations paroxystiques causaient l'éclampsie saturnine, devient à la longue constante et s'accompagne des signes de la néphrite saturnine. Des poussées d'hypertension paroxystique pourront amener des accidents en tout point semblables à l'encéphalopathie, mais la présence de la lésion rénale pourra introduire dans le tableau clinique, des signes qui, eux, seront urémiques.

Il rapporte dans la *Semaine médicale* de 1904 le cas d'un homme de 47 ans qui après avoir eu de nombreuses coliques de plomb et des accidents encépha-

lopathiques avec hypertension passagère présente, une hypertension permanente. Chez lui ne se produisent plus seulement les grandes crises convulsives mais aussi de la torpeur, de l'affaiblissement intellectuel à l'occasion d'une élévation accidentelle de son hypertension. Il a de plus de l'albuminurie et une hémiplégie.

De même le malade de Magniel qui après avoir eu deux crises encéphalopathiques avec hypertension passagère, voit survenir à l'occasion d'un paroxysme hypertensif une crise encéphalopathique puis de la rétinite albuminurique de la somnolence, torpeur, hémiparésie gauche et une hémorragie intestinale.

Se rapportant à l'observation de Ménétrier dont nous avons parlé plus haut, Vaquez fait remarquer que chez l'encéphalopathique dont on a fait l'examen, il y avait hypertrophie du cœur avec des reins absolument sains, macroscopiquement et microscopiquement. Il rappelle que les classiques disent qu'il ne peut y avoir hypertrophie cardiaque sans lésion rénale (Traube). Pour expliquer cette discordance, Vaquez montre qu'entre ces deux phénomènes il y a l'hypertension, qui peut provoquer seule l'hypertrophie cardiaque. « La mort étant rare à cette époque (de la néphrite), on a rarement l'occasion de constater anatomiquement l'enchaînement des deux phénomènes hypertension et hypertrophie du cœur. Le plus souvent la mort ne se produit qu'à la phase brigthique et un 3^e chaînon vient s'interposer : la sclérose rénale, et c'est à elle qu'on attribue l'hypertrophie cardiaque alors qu'elles

» relèvent l'une et l'autre d'une cause pathogénique » initiale et commune : l'hypertension. »

De tout ceci il résulte que Vaquez considère l'hypertension du début de l'intoxication comme préexistante aux lésions rénales et c'est à cette époque que l'on observe l'encéphalopathie pure. Puis elle causera la néphrite saturnine, « néphrite scléreuse atrophique par » hypertension vasculaire et non néphrite d'excrétion » (Ménétrier) néphrite hypertensive et azotémique.

En somme l'hypertension est le premier stade de la néphrite saturnine.

Les causes de l'hypertension

Ici nous ne sommes plus que dans le domaine de l'hypothèse et nous nous bornerons à rapporter les deux plus plausibles.

L'HYPERTENSION ET LA CONCEPTION ACTUELLE DU BRIGTHISME. — Le rôle de l'hypertension dans le saturnisme tel que Vaquez le conçoit a l'avantage en effet de se rattacher à la conception actuelle du brigthisme.

De nombreux travaux (Pasteur Vallery-Radot, J. Sérané), ont montré que l'hypertension peut être primitive, indépendante pendant de longues années de toute atteinte rénale décelable.

Aubertin et Parvu, Lian, Chabanier montrent « qu'il y a indépendance entre l'élément cardiovasculaire et l'insuffisance sécrétoire des reins ».

Lemierre étudiant les manifestations cérébrales du

brigthisme montre également que l'hypertension agit pour son propre compte sur l'encéphale, chez des sujets dont le rein ne paraît pas touché.

Allant plus loin, certains auteurs (Chabanier, Giroux) considérant des modifications dans la composition des substances du plasma sanguin, émettent l'hypothèse que le brigthisme n'est pas « une maladie à support rénal, une néphrite, mais une maladie générale dont la néphrite ne représenterait qu'une détermination au même titre que le syndrome cardio-vasculaire ou les altérations rétiniennes. » A l'origine de ces modifications du plasma, ils supposent un trouble mal connu, l'hypercholestérolémie ou une intoxication. Cette conception se rapproche de celle de Lian qui disait récemment : « Il y a vraisemblablement à l'origine de l'hypertension une sorte de trouble de la nutrition, de dyscrasie, dont la nature est complètement ignorée à l'heure actuelle » et dont la cause peut être connue (syphilis, saturnisme).

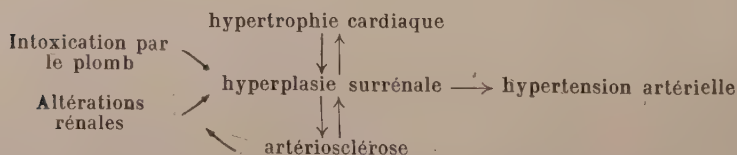
Ainsi serait expliqué le rôle de l'intoxication par le plomb dans la genèse de l'hypertension ; ce n'est malheureusement qu'une hypothèse.

LE RÔLE DE LA SURRENALE. — Depuis longtemps on était tenté d'attribuer à la glande surrénale un rôle dans la production de l'hypertension.

Josué en 1908, décrivant un syndrome anatomalitique qu'il appelle syndrome surréno-vasculaire, étudie les modifications qu'apporte au système vasculaire l'hyperplasie surrénale. Il étudie les causes de celle-ci, et

parmi elles, place le saturnisme. Il s'appuie sur les recherches expérimentales de L. Bernard et Bigart qui injectant de l'acétate de plomb au cobaye ont constaté une suractivité fonctionnelle, une « hyperépinéphrie » mais remarquons tout de suite qu'ils n'ont pu constater l'hyperplasie que sur la zone corticale. Or c'est la médullaire qui produit l'adrénaline. Gouget a constaté ces mêmes lésions sur le lapin avec de l'athérome artériel. Il n'y a malheureusement pas de constatations chez l'homme.

Ces lésions seraient pour Josué analogues à celles qu'Aubertin et Aubard ont trouvées au cours des néphrites avec hypertensions : hyperplasie adénomateuse mais ne portant également que sur la couche corticale. C'est à l'hyperplasie surrénale que Josué attribue cependant l'hypertension et son cortège de signes cérébraux, amaurose, hémianopsie, aphasie, convulsions, c'est-à-dire les accidents hypertensifs paroxystiques de Pal et de Vaquez. Il lui attribue aussi la production d'artériosclérose génératrice de lésions rénales. Reliant entre eux ces différents facteurs, Josué établit ce schéma séduisant :



Tout en reconnaissant la parenté qui existe entre les conceptions de Vaquez et de Josué il faut bien reconnaître que l'hyperplasie surrénale n'est pas établie à

l'origine de l'hypertension par des constatations ni anatomiques, ni physiologiques.

N'insistons pas sur ces choses qui n'appartiennent qu'indirectement à notre sujet et concluons que l'origine de l'hypertension dans le saturnisme est encore à trouver.

CHAPITRE IV

LA CONCEPTION ACTUELLE

Après avoir étudié l'encéphalopathie saturnine au point de vue clinique, parallèlement aux lésions anatomiques signalées, si faibles soient-elles, et après un examen critique des théories pathogéniques auxquelles elle a donné naissance, nous pouvons assurer à cette entité morbide une existence indiscutable. Elle peut être ainsi nettement isolée, individualisée, plus heureuse en cela que le délire toxique saturnin si intimement lié à l'alcoolisme, ou que la pseudoparalysie générale saturnine dont on ne peut éliminer la syphilis.

Cette encéphalopathie ne nous semble pas due à une méningite ainsi que nous l'avons vu précédemment ; et l'on ne peut pas à l'heure actuelle la rayer de la pathologie au profit d'une méningite hypothétique. Tout au plus peut-on laisser subsister la possibilité d'une méningite saturnine, révélée par des signes méningés

mais dont la preuve anatomique n'est pas encore établie. Peut-être sera-t-elle réalisée dans l'avenir.

Actuellement il existe l'encéphalopathie, d'abord, et peut-être une méningite toxique. Mais en aucun cas on ne peut mêler deux ordres de signes si différents.

Quant à la véritable cause de ces accidents cérébraux, elle est presque certainement l'hypertension artérielle aiguë, telle que Vaquez l'a si bien décrite. Et l'encéphalopathie devient une manifestation de l'hypertension paroxystique qui se voit si souvent au cours du saturnisme. Si l'hypertension est causée par le plomb selon un mécanisme encore mal élucidé, elle est cependant à sa charge, au même titre que l'action toxique de ce métal sur les nerfs et les hématies. C'est pourquoi Duvoir, considérant le plomb comme un poison anémiant et hypertensif et comme un toxique du système nerveux, groupe les manifestations du saturnisme en trois grands chapitres :

1° L'anémie saturnine.

2° Les manifestations nerveuses toxiques du saturnisme : paralysies saturnines et tremblement saturnin ;

3° L'hypertension saturnine paroxystique ou permanente, la première étant responsable de la colique de plomb, spasme abdominal ; de l'encéphalopathie, spasme cérébral, et enfin des arthralgies-myalgies des saturnins.

Cette dernière affection dont nous n'avons pas eu l'occasion de parler jusqu'ici, se présente en effet sous forme de douleurs dont la localisation subjective peut

être plus ou moins profonde, et accompagnées non de rougeur de la peau ni de gonflements articulaires, mais plutôt d'ischémie locale ; elles aussi sont diminuées par la pression large et profonde, exacerbées par le massage superficiel.

Tous ces signes, si voisins de ceux de la colique, ne peuvent faire penser qu'à un spasme artériel.

Ainsi l'encéphalopathie entre dans la classe des manifestations hypertensives° de l'intoxication saturnine. Cette conception est non seulement satisfaisante, pour l'esprit, mais elle s'appuie sur un faisceau imposant de faits.

Cette encéphalopathie, que nous avons dépouillée de nombreux symptômes parasites attribués avec juste raison à l'hystérie, à l'urémie, etc., nous était apparue alors sous la forme d'un accès épileptiforme ou mieux « éclamptique », précédé ou non de petits signes : surdité, aphasie et surtout amaurose transitoires.

Mais outre que ces signes ne sont pas purement prémonitoires puisqu'ils ont pu survenir pendant et même dans certains cas après les grands accès, et qu'ils ont pu survenir isolément, l'origine commune de ces accidents grands et petits nous permet de les envisager d'une façon plus générale. Et Duvoir propose d'unifier l'encéphalopathie en décrivant une *petite encéphalopathie* comprenant l'amaurose transitoire, la surdité transitoire et l'aphasie transitoire des saturnins et une *grande encéphalopathie* correspondant à la crise éclamptique des saturnins, souvent mortelle.

La théorie hypertensive cadre-t-elle avec les lésions

anatomiques ? Oui puisque celles-ci sont pratiquement nulles et que tout reste dans l'ordre des perturbations fonctionnelles.

Nous avons cependant rapporté la présence d'un œdème cérébral marqué, non constant mais fréquent. S'il ne peut certes être considéré comme une cause suffisante des accès et de la mort, nous devons cependant rechercher sa signification.

Lorsque nous avons étudié les signes cérébraux de l'urémie, nous avons noté que la chlorurémie, au cours d'une brusque poussée d'œdème facial, pouvait créer l'amaurose, les accès convulsifs, dans les mêmes conditions que l'hypertension et que l'encephalopathie.

Nous avons d'autre part admis avec Vaguez que l'hypertension jouait un rôle dans la production de la néphrite saturnine.

Peut-on relier ces deux phénomènes, hypertension et chlorurémie ?

Lemierre observe que « la chlorurémie et l'hypertension présentent entre elles des rapports dont on est obligé de tenir compte », c'est ainsi par exemple qu'un régime trop chloruré chez les rénaux augmente la tension artérielle et que celle-ci s'améliore souvent par la déchloruration (1). D'autre part le tableau clinique des accidents cérébraux est absolument semblable, malgré la divergence des pronostics.

« Il pourrait donc paraître tentant de rattacher chez

(1) AMBARD et BEAUJARD. — La rétention chlorurée sèche (*Semaine médicale*, 1903).

» les deux catégories de malades, ces accidents clinique-
» ment identiques à un facteur commun, l'hyperten-
» sion et d'expliquer la différence de pronostic... par
» une différence de l'évolution de l'hypertension. »

Les poussées de rétention chlorurée brusque ne dé-
termineraient seulement que les hypertensions passa-
gères, très distinctes de l'hypertension permanente des
néphrites chroniques.

« Les phénomènes encéphalopathiques et amauro-
» tiques des saturnins dont le rein est encore intact
» n'ont-ils pas habituellement une marche rapide et fa-
» vorable comme ceux des chlorurémiques parce que la
» crise hypertensive est purement transitoire ? »

Certes l'hypertension n'est pas constante au cours de
la rétention chlorurée.

D'autre part la néphrite saturnine est rarement chlo-
rurémique, mais surtout hypertensive et azotémique.

Mais l'œdème cérébral saturnin, bien que nécessitant
de nouvelles recherches, n'est pas un obstacle à la théo-
rie hypertensive, si bien établie par ailleurs.

Ajoutons que l'hypertension peut être responsable de
troubles mentaux variés : amnésie, confusion, délire,
manie qui peut-être répondent aux cas authentiques de
délire saturnin, et permettent de les relier à l'action
hypertensive du plomb.

Celle-ci possède enfin un argument suprême, c'est
l'action favorable des hypotenseurs sur les accidents
encéphalopathiques, iodure de potassium (Pal) ou ni-
trite d'amyle ; et cette action a le grand intérêt de nous
conduire à la thérapeutique, seule fin de toute médecine.

CHAPITRE V

HYGIÈNE ET MÉDECINE LÉGALE

L'encéphalopathie saturnine a enfin une importance sociale. Car si cette maladie est rarement rencontrée dans la pratique médicale courante, elle le sera dans certains milieux, ceux des professions saturnines, et où sa gravité constitue un risque important.

Elle se produit dans toutes les professions qui manipulent le plomb, et sa fréquence est proportionnelle à celle des autres manifestations de l'intoxication saturnine.

Si l'on s'en rapporte à la répartition des 72 cas relatés par Tanquerel des Planches, on voit que si quelques cas se produisent chez des fabricants de plomb de chasse, des imprimeurs, des plombiers, ferblantiers, etc., il trouvait :

5	cas	concernant	des	ouvriers	fabriquant	le	minium		
25	»	»	»	»	»	»	la	céruse	
20	»	»	»	»	»	»	peintres	en	bâtiments.

Ce sont ces professions qui ont toujours et même dans les statistiques plus récentes payé le plus lourd tribut aux accidents saturnins, et ce sont elles qui exposent l'ouvrier à une plus grande absorption du toxique. Il n'y a donc pas de professions prédisposant spécialement aux accidents cérébraux et les règles d'hygiène communes à toutes les professions saturnines, devront prévenir l'encéphalopathie.

Il est assez difficile de se faire une idée de sa fréquence actuelle, car si le progrès médical fait actuellement éliminer de nombreux alcooliques ou urémiques qui autrefois auraient été réputés encéphalopathiques, il est d'autre part certain que des cas d'encéphalopathie restent ignorés ou méconnus.

Pendant le décret sur la déclaration obligatoire de tous les accidents saturnins nous permettra dans quelques années d'établir des chiffres et des pourcentages exacts.

En 1921, année d'application du décret, il est parvenu au Ministère du Travail, parmi de nombreux accidents saturnins, la déclaration de :

1 cas d'encéphalopathie

1 » d'artériosclérose avec encéphalopathie

En 1922, le Ministère est avisé de :

Colique saturnine avec encéphalopathie	1 cas
Rhumatisme avec encéphalopathie et tremblement	1
Encéphalopathie	2
Encéphalopathie avec néphrite et cirrhose . . .	1

En 1923 :

Coliques saturnine avec encéphalopathie et gingivite	1 cas
» » » » très légère	1
Colique » » »	1
Colique » » myalgie arthralgie et encéphalopathie délirante.	1
Colique » » arthralgie et troubles oculaires légers.	4
» » » amaurose.	2
Colique avec encéphalopathie et rétinite albuminurique.	1
Rhumatisme avec encéphalopathie et artériosclérose.	1
Encéphalopathie	3
Encéphalopathie, anémie, subictère	1
Néphrite avec encéphalopathie.	1
Amaurose	3
Céphalée, hypertension et albuminurie	1

Ces chiffres dont la progression est et sera croissante, sont certainement inférieurs à la réalité, car la non déclaration de l'encéphalopathie est dépourvue de sanction. Pour la même raison on ne peut encore faire de rapport entre le nombre d'encéphalopathiques et le nombre de saturnins car les accidents indemnifiables sont effectivement déclarés et leur chiffre est réel tandis que l'encéphalopathie ne l'est pas.

Cependant, de ces quelques constatations, l'on peut se rendre compte que l'encéphalopathie n'est pas un mythe et que le médecin appelé à la constater doit la con-

naître dans sa forme typique, dans ses formes frustes, et dans ses rapports avec la néphrite saturnine,

Nous avons dit que la prévention de l'encéphalopathie se faisait en observant les prescriptions hygiéniques générales du saturnisme. Celles-ci sont établies par un ensemble législatif (1) qui protège le travailleur contre l'absorption du toxique dans la mesure du possible. Il ne le met pas complètement à l'abri, et nous voyons que l'encéphalopathie se produit encore trop fréquemment.

Il nous reste à examiner si l'ouvrier est assuré contre le risque de l'encéphalopathie, l'un des risques les plus graves de sa profession.

Or il ne l'est pas du tout, comme on peut s'en rendre compte d'après les termes de la loi du 25 octobre 1919 entrée en vigueur le 25 janvier 1921.

Celle-ci due aux efforts de M. Breton, premier rapporteur et de MM. Gilbert Laurent et Chéron (Art. 1) étend

(1) Décrets du 18 juillet 1902, 15 juillet 1904, 23 avril 1908, limitant l'emploi industriel du plomb et indiquant les moyens d'éviter l'intoxication

Décret du 28 décembre 1908 organisant le service médical dans les industries du plomb et rendant obligatoire le certificat d'aptitude renouvelé tous les trois mois

Loi du 20 juillet 1909 interdisant l'emploi de la céruse dans les travaux de peinture (Application 1^{er} janvier 1915)

Décret du 1^{er} octobre 1913 concernant les mesures particulières à prendre dans les industries où le personnel est exposé à l'intoxication saturnine.

Décret du 1^{er} octobre 1913 concernant l'emploi du blanc de céruse dans les travaux de peinture (mesures de salubrité et de protection à prendre dans les cas prévus par les art. 78 et 80 du livre II du Code de Travail).

à certaines maladies professionnelles la législation sur la responsabilité des accidents du travail.

Elle considère (Art. 2) comme maladies professionnelles « les affections aiguës ou chroniques, mentionnées aux tableaux annexés à la présente loi, lorsqu'elles atteignent les ouvriers habituellement occupés aux travaux industriels correspondant ».

Cette nomenclature pouvant être révisée et augmentée ultérieurement après avis d'une Commission supérieure des maladies professionnelles.

Ces affections sont d'après le tableau annexe :

la colique de plomb,
les myalgies-arthralgies,
les paralysies des extenseurs,
l'hystérie saturnine,
la néphrite,
la goutte saturnine.

Remarquons que dans cette nomenclature, certaines affections sont accompagnés du qualificatif « saturnin », tandis que les autres ne le sont pas.

Cela signifie d'après Sachet que les premières sont susceptibles d'être contractées par l'absorption lente du plomb ; mais pouvant être dues à une cause différente, la présomption légale ne sera pas acquise à l'ouvrier et le patron pourra rechercher si cette affection n'est pas « saturnine ». Ceci concerne la colique, la goutte, et devrait s'appliquer à la néphrite.

Les autres affections seront considérées comme toujours et nécessairement saturnines et différant absolument de toute autre affection analogue. Elles sont néces-

sairement professionnelles, la présomption légale existe en faveur de l'ouvrier.

Cette remarque faite, disons que la critique de la nomenclature est facile puisqu' « il suffit de remarquer que la prétendue hystérie saturnine est protégée par la loi... tandis que l'encéphalopathie et l'anémie saturnine ont été oubliées (Agasse Lafont).

Cet oubli n'existe pas sur la nomenclature du décret du 4 mai 1921 qui rend obligatoire de la part des médecins tous les cas d'intoxication saturnine d'origine professionnelle *et notamment* :

- 1 les coliques de plomb
- 2 le rhumatisme saturnin
- 3 les anémies saturnines
- 4 les paralysies »
- 5 l'encéphalopathie saturnine
- 6 la néphrite saturnine
- 7 la goutte »
- 8 l'amaurose »
- 9 l'artériosclérose »
- 10 les cirrhoses du foie saturnines
- 11 les tremblements saturnins
- 12 la cachexie saturnine

Cette nomenclature non seulement complète les oubliés et rectifie certains termes, mais par l'adjonction du qualificatif « saturnin » à toutes les manifestations de l'intoxication, limite l'inconvénient qu'il y aurait à trop étendre les maladies indemnissables, ce qui aboutirait à faire entrer toute la pathologie dans les maladies professionnelles.

L'encéphalopathie est donc destinée à entrer dans la nomenclature de la loi du 25 octobre 1919.

Sous quelle forme doit-elle y figurer ?

Deux termes ont notre préférence : « encéphalopathie », ou « éclampsie » saturnine. On reproche au terme « d'encéphalopathie » d'être un vieux mot, et de ne pas être très précis. Nous ne repoussons pas celui « d'éclampsie saturnine » car nous avons vu la similitude de signes et d'origine qui existe entre les accidents cérébraux saturnins et puerpéraux. Cependant « encéphalopathie saturnine » a l'avantage d'être plus général et de ne faire aucune présomption pathogénique. L'usage enfin l'a consacré, ce qui a son importance dans un texte législatif. Il nous paraît d'ailleurs être satisfaisant à condition de préciser nettement les accidents qu'il englobe, et ce fut l'objet de ce travail.

Faut-il n'appliquer le terme d'encéphalopathie qu'à la grande crise convulsive, et laisser subsister dans le texte l'amaurose saturnine ? Nous pensons que l'on peut au point de vue légal comme au point de vue clinique distinguer une petite encéphalopathie, qui s'appliquera à l'amaurose, à l'aphasie, à la surdité transitoires et une grande encéphalopathie ou grande crise convulsive.

Ainsi la loi s'appliquera à tous les accidents cérébraux saturnins et l'ouvrier sera assuré contre ces accidents professionnels et leurs séquelles possibles.

OBSERVATIONS

Les deux observations qui vont suivre sont dues au Pr Balthazard qui a bien voulu nous les communiquer.

Obs. I. — L... C... âgé de 42 ans, exerçait depuis quinze mois environ la profession de broyeur de cé-ruse, et n'avait jamais auparavant manié les composés plombiques.

Il a cessé de travailler le 4 juillet 1921 mais depuis 6 mois l'appétit a diminué et les forces sont moindres. Il avait dû se reposer une journée en juin 1921 puis trois jours, une huitaine avant le 4 juillet 1921. A cette date, étant très fatigué il rentre chez lui et se couche. Trois jours plus tard, alors qu'il s'était levé, il tombe brusquement et perd connaissance ; on le remet au lit mais il s'agite, veut se lever, présente alors de la carphologie. On le conduit à l'hôpital ; il présente de l'impotence généralisée, du tremblement, de l'agitation et du délire. Il reste à l'hôpital du 8 juillet au 25 août. A sa sortie il existait une tension artérielle de 17-11 au Vaquez et une élimination intermittente du bleu. On n'aurait jamais trouvé d'albuminurie.

A l'examen aux fins d'expertise, on constate que L. C. se plaint d'éprouver des maux de tête, de douleurs dans les jambes et aux reins. Le liseré saturnin existe.

Il n'y a pas de paralysie. Les réflexes patellaires un peu exagérés, les réflexes pupillaires normaux.

Il y aurait des troubles de la vision avec sensation de mouches volantes.

La tension artérielle est de 18-12 au Pachon.

L'anémie est très prononcée Gl. rouges 1.600.000

Hémoglobine 60 gr. 0/00

Valeur globulaire 1.07

Il y a présence d'hématies à granulations basophiles.

Obs. II. — A. B..., âgé de 40 ans, manipulait depuis trois mois les composés plombiques dans une usine de fabrication d'accumulateurs. Depuis une quinzaine il ressentait des malaises et était pris de coliques.

Le 23 février 1923 il fut brusquement pris pendant son travail d'une crise violente et prolongée. Il a poussé un cri comme les épileptiques et est tombé en se raidissant. On l'a étendu par terre car il se débattait.

La crise a duré trois quarts d'heure puis il a pu se remettre debout et a marché avec l'aide d'un camarade, mais il paraissait avoir perdu la raison. Entré à l'hôpital, il y meurt six jours après.

A l'autopsie l'on constate : un peu de congestion et un léger œdème des poumons.

Le cœur est entièrement normal tant comme volume

que comme état des valvules ; l'aorte n'est pas athéromateuse.

Le foie est de volume normal, sans sclérose ni dégénérescence graisseuse.

La rate est petite.

Les reins paraissent absolument intacts.

Les centres nerveux ne renferment ni foyer hémorragique ni foyer de ramollissement.

Les méninges sont légèrement louches mais sans infiltration leucocytaire visible à l'examen histologique.

Les cellules de l'écorce cérébrale, colorées par la méthode de Nissl, apparaissent remplies de granulations chromatophiles.

Au bord des gencives : un liseré gris bleuté très intense et continu.

CONCLUSIONS

1° Sous le nom d'encéphalopathie saturnine, Tanquerel des Planches a groupé l'ensemble des manifestations convulsives, délirantes ou comateuses observées et décrites par les anciens auteurs chez les saturnins.

2° Il s'agit là de faits disparates dont la revision s'imposait.

3° De certains des faits ainsi groupés il résulte que la forme délirante est surtout du ressort de l'alcoolisme ; que la forme comateuse revient à l'azotémie ou aux hémorragies cérébro-méningées. Enfin à l'hystérie fréquente autrefois, il faut imputer de nombreuses manifestations convulsives.

4° Ces faits éliminés, il subsiste chez le saturnin la possibilité de manifestations cérébrales liées à un spasme hypertensif. C'est à ces manifestations qu'il convient de réserver le terme d'encéphalopathie saturnine.

5° L'encéphalopathie ainsi comprise et délimitée peut-être divisée en :

a) « Petite encéphalopathie » comprenant l'amaurose transitoire, la surdité transitoire et l'aphasie transitoire des saturnins ;

b) « Grande encéphalopathie » correspondant à la crise éclamptique des saturnins, presque toujours mortelle.

6° Il est particulièrement regrettable que la loi sur les maladies professionnelles, qui indemnise l'hystérie saturnine, ait omis la plus grave des manifestations du saturnisme. Il est donc particulièrement souhaitable que cet oubli soit réparé dans le plus bref délai, par l'adjonction, à la liste des affections indemnissables, des petites et grandes manifestations de l'encéphalopathie saturnine.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

AGASSE-LAFONT et FEIL. — La loi sur les maladies professionnelles (*Presse médicale*, 41 novembre 1922).

AUBERTIN et AMBARD. — Lésions des capsules surrénales dans les néphrites avec hypertension (*Bull. et mém. Société médicale des hôpitaux*, 19 février 1904).

BARRIEU. — De quelques acquisitions médicales récentes en pathologie cardio-vasculaire (*L'hôpital*, août 1924).

BEISSAT. — Etude de l'albuminurie dans le saturnisme (*Thèse Paris*, 1893-94).

L. BERNARD et BIGARD. — Glandes surrénales et intoxication saturnine (*Comptes rendus et mém. Société de biologie*, 16 janvier 1904).

BUCQUOY. — Gazette des hôpitaux, 1873, n° 91).

BIERMER. — Eklamptische Zufälle bei chronischer Bleinin-toxication (*Corresp. Blatt. f. Schweizer Aerzte*, 1871).

J. CAMUS. — Le liquide céphalo-rachidien, toxicité par voie intra-rachidienne (*Journal médical français*, 13 mai 1913).

CASTAIGNE et ABEL GY. — Le saturnisme (*Manuel des mal. de la nutrition* (Debove, Achard et Castaigne)).

CHABANIER, Mlle LEBERT et LOBO-ONELL. — Une hypothèse de travail sur la nature du brighisme (*La Médecine*, mars 1924).

COURTOIS-SUFFIT et FR. BOURGEOIS. — Médecine sociale des travailleurs (*Traité de pathologie médicale*, Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix, t. XXXIII).

DANJOY. — De l'albuminurie dans l'encéphalopathie et l'amaurose saturnines (*Archives générales de médecine*, 1864).

DESPRÉS. — Nature de l'amaurose dans l'intoxication saturnine (*Gazette des hôpitaux*, 1872).

DONZELOT. — Les éclipses cérébrales des hypertendus (*La Médecine*, mars 1924).

DUPLAY. — De l'amaurose suite de la colique de plomb (*Archives générales de médecine*, 1834).

DUVOIR. — Le saturnisme (*Cours sup. d'hygiène*, 1925). (*Sous presse*).

EMPIS et ROBINET. — De l'encéphalopathie saturnine (*Arch. gén. de phys.*, 1851).

FAUQUEZ. — Les assurances sociales (*Traité de Sergent Ribadeau Dumas, Babonneix*, t. XXXIII).

FORGUE et JEANBRAU. — Guide pratique du médecin dans les accidents du travail,

FOY. — Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle (*Thèse Paris*, 1911).

FRANÇOIS. — Le Saturnisme (*Traité de Sergent*, t. XXII).

L. GIROUX et V. LASSANCE — Les néphrites (*Concours médical*, 1^{er} avril 1925).

GRISOLLE. — Mém. sur quelques-uns des accidents cérébraux produits par les préparations saturnines (*Journal hebdomadaire*, 1836).

Mlle HUMBERT. — L'encéphalopathie considérée comme la 1^{re} manifestation du saturnisme (*Thèse Paris*, 1902).

JACCOUD. — Traité de pathologie interne, 1883.

O. JOSUÉ. — Le syndrome surréno-vasculaire (*Journal méd. français*, 15 décembre 1913).

LABADIE-LAGRAVE et LAUBRY. — Accidents aigus du saturnisme et hypertension (*Tribune médicale Paris*, 28 juillet 1906).

LAENNEC (Mériadec). — Sur l'épilepsie saturnine (*Revue méd.*, 1838).

LANCEREAUX. — Altérations des reins dans l'intoxication saturnine (*Union médicale*, 1863 et *Gazette méd. de Paris* 1863).

LEMIERRE. — Le démembrement de l'urémie cérébrale (*Archives des Mal. des reins et organes gén. urinaires*, 15 mars 1923).

LEMIERRE. — Conception actuelle de l'urémie cérébrale (*Bulletin méd.* 23-26 juillet 1924).

LETULLE. — Le saturnisme (*Traité de médecine de Gilbert et Carnot*).

LIAN. — Quelques données nouvelles en pathologie rénale (*La semaine des hôpitaux de Paris*, 2 janvier 1925).

LIAN et FINOT. — L'hypertension artérielle, 1924).

MAGNIEL. — Hypertension paroxystique chez un ancien saturnin ; manifestations cérébrales coïncidant avec les crises hypertensives (*Soc. méd. des hôp.*, 15 février 1924).

MEILLÈRE. — Le saturnisme (*Thèse Paris*, 1903).

P. MÉNÉTRIÉR. — Lésions du rein et de l'estomac chez les saturnins (*Tribune médicale*, 20 juin 1903 et *Médication Martiale*, août 1903).

P. MÉNÉTRIÉR. — Hypertension et encéphalopathie saturnines (*Soc. méd. hôp.*, 12 février 1904).

MEYER. — Deux cas d'amaurose saturnine (*Union médicale*, 1868).

MOSNY. — La méningite saturnine (*Acad. de méd.*, 26 avril 1905).

MOSNY et MALLOIZEL. — La méningite saturnine (*Revue de médecine*, juin-juillet 1907).

OLLIVIER. — De l'albuminurie saturnine (*Archiv. de méd.*, 1863).

PAL. — Die Gefässkrisen, Leipzig, 1905.

PAL. — Zentralblatt für innere medizin, 25 avril 1903

PASTEUR VALLERY-RADOT. — Maladies des reins.

M. PINARD. — Le saturnisme (*Traité de méd.*, Roger Widal et Teissier).

RÉGIS. — Précis de psychiatrie.

P. RIBIERRE. — Sur quelques travaux d'intérêt général pour la clinique cardio-vasculaire, rénale et hématopoïétique (*La Médecine*, mars 1924).

P. RIBIERRE. — Maladies des reins. Intoxications (*Cours Fac. de médecine*, 1924-25).

RIST et BORNAIT-LEGUEULE. — Amaurose saturnine et hypertension artérielle (*Soc. méd. hôp.*, 15 juin 1906).

ROSENSTEIN — Uber Epilepsia saturnina und ihre Beziehungen zur Uræmiæ (*Virchows Archiv.*, 1867).

SACHET. — Traité de la législation sur les accidents du travail et les mal. professionnelles, t. II, 6^e édition.

TANQUEREL DES PLANCHES. — Traité des maladies du plomb, Paris, 1839.

VAQUEZ. — Hypertension (*Tribune méd.*, 6 février 1904 et *Med. Martiale*, avril 1904).

VAQUEZ. — Hypertension (*Soc. méd. hôp.*, 5 février 1904).

VAQUEZ. — Hypertension (*Rapport au Congrès de médecine*, Paris 1904).

VAQUEZ. — La tension artérielle dans le saturnisme aigu et chronique (*Semaine médicale*, 30 novembre 1904).

VAQUEZ. — Traité des maladies du cœur (*Traité de médecine*, Gilbert et Carnot).

VAQUEZ et ESMEIN. — Des épistaxis méningés au cours des mal. hypertensives (*Soc. méd. hôp.*, 23 novembre 1906).

VÉRON. — De l'albuminurie et de l'encéphalopathie dans l'intoxication saturnine (*Thèse Paris*, 1878).

WEBER. — L'amaurose saturnine (*Thèse Paris*, 1884).

WIDAL. — Les grands syndromes du mal de Brighth (*Journal méd. français*, 15 janvier 1911).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	9
CHAPITRE I. — <i>La Conception ancienne de l'Encéphalopathie saturnine</i>	13
Historique.....	13
Description classique.....	17
Forme délirante.....	20
Forme comateuse.....	21
Forme convulsive.....	23
CHAPITRE II. — <i>La revision de la Conception ancienne</i>	27
L'alcoolisme.....	27
L'hystérie.....	29
L'urémie.....	31
Les hémorragies cérébroméningées.....	36
Faits nouveaux.....	38
Description clinique.....	39
Constatations anatomiques.....	41
CHAPITRE III. — <i>Pathogénie</i>	44
La Méningite saturnine.....	45
Les objections.....	51
L'hypertension artérielle.....	57
Ses causes : la conception actuelle du brigthisme.....	68
Le rôle de la surrénale.....	69
CHAPITRE IV. — <i>La Conception actuelle</i>	72
CHAPITRE V. — <i>Hygiène et Médecine légale</i>	77
OBSERVATIONS.....	84
CONCLUSIONS.....	87
BIBLIOGRAPHIE.....	89

